FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

THÈSE

N° 200

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Michel, Paul, Eugène CHAUFFOURIER

Né le 19 Octobre 1942 à CRÉTEIL

Présentée et soutenue publiquement le

FORMES CLINIQUES ATYPIQUES ET COMPLIQUÉES DES PANCRÉATITES CHRONIQUES

(A propos de 12 observations)

Président : Monsieur L. LEGER (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE
8, Rue Casimir-Delavigne
PARIS-VI°
1969

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538115_0020

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

-:-

Année 1969 N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

Michel, Paul, Eugène CHAUFFOURIER

Né le 19 octobre 1942 à Créteil

-:-

Présentée et soutenue publiquement le

-:-

FORMES CLINIQUES ATYPIQUES ET COMPLIQUEES DES PANCREATITES CHRONIQUES

(A propos de 12 observations)

-:-

Président : Monsieur L. LEGER (Professeur)

-:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS - 6ème
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), lliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), ste (F.), Debré (R.), Dechaume (M.), Galliard (H.), Gaudard d'Allaines de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lacomme .), Lamy (M.), Laroche (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal), Lian (C.), Maduro (R.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), reau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), delièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon), Turpin (R.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges **BROUET**

1er **ASSESSEUR** . . . . . Daniel **BARGETON**

2e **ASSESSEUR** . . . . . Jean **GOSSET**

A. — CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
tomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
à titre personnel	CABROL (Ch.)
— —	OLIVIER (G.)
tomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
— —	ORCEL (L.)
himie médicale	JAYLE (M.-F.)
— —	DESGREZ (P.)
— —	POLONOVSKI (J.)
mie Pathologique	SCHAPIRA (G.)
à titre personnel	CARTIER (P.)
— —	DREYFUS (J.-Cl.)
ogie médicale (à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
— —	HARTMANN (L.)
physique médicale	BUGNARD (L.)
— —	DJOURNO (A.)
— —	DOGNON (A.)
à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
— —	GOUGEROT (L.)
— —	ROUCAYROL (J.-Cl.)
cérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
étique fondamentale	LEJEUNE (J.)
ologie et Embryologie	COUJARD (R.)
— —	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
à titre personnel	RACADOT (J.)
robiologie	FASQUELLE (R.)
tériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
à titre personnel	BARBIER (P.)

	MM.
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
à titre personnel	LŒPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	MALMEJAC (J.)
—	PARROT (J.)
à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. — CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1° MÉDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et Médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et deontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
— —	BRICAIRE (H.)
— —	CORNET (A.)
— —	HOUSSET (E.)
— —	LAROCHE (Cl.)
à titre personnel	AZERAD (E.)
— —	BOUR (H.)
— —	BROCARD (H.)
— —	CAROLI (J.)
— —	FACQUET (J.)
— —	LAMBLING (A.)
— —	LAUNAY (Cl.)
— —	PAYET (M.)
— —	PERRAULT (M.)
— —	SIGUIER (F.)
— —	WORMS (R.)
— —	BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	MARCHE (J.)

Chaires de Cliniques :

Clinique cardiologique (Boucicaut)	LENÈGRE (J.)
— — (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)	DUPERRAT (F.)

	MM.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
à titre personnel	BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
à titre personnel (neuro-psychiatrie)	PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
à titre personnel	LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	BERNARD (J.)
à titre personnel (hématologie)	ANDRÉ (R.)
— — —	BOUSSER (J.)
— — —	DREYFUS (B.)
Cliniques médicales — Bicêtre	DEPARIS (M.)
Cliniques médicales — Broussais	MILLIEZ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	PÉQUIGNOT (H.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	BOUDIN (G.)
Cliniques médicales — —	CONTE (M.)
Cliniques médicales — —	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique et Séméiologie médicales (Antoine-Chantin)	DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
à titre personnel	GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
à titre personnel	RICHET (G.)
— —	CROSNIER (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	BRISSAUD (H.)
à titre personnel	LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)

	MM.
Hygiène et Clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
à titre personnel	POLONOVSKI (Cl.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
à titre personnel	KREIS (B.)
— —	MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice	GROSSIORD (A.)
Electroradiologie	LEDOUX-LEBARD (M
—	LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
à titre personnel	FISCHGOLD (H.)
— —	TUBIANA (M.)
— —	CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal)	GAULTIER (M.)

2e CHIRURGIE

Anesthesiologie	VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
— —	KUSS (R.)
— —	N...
à titre personnel	RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale	MONSAINGEON (A.)

Chaires de Cliniques :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy)		DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
à titre personnel		BRÉHANT (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-I
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LÉGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)

	MM.
nique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
méiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)
— — — (Saint-Louis)	DEBEYRE (J.)
nique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — — (Foch)	PADOVANI (P.)
— — — — (Beaujon)	CAUCHOIX (J.)
nique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré)	JUDET (R.)
nique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
à titre personnel	CHIGOT (P.-L.)
nique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	DUBOST (Ch.)
nique de chirurgie thoracique (Laennec)	MATHEY (J.)
à titre personnel	GAUDART D'ALLAINES (Cl. de)
nique chirurgicale et gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
nique obstétricale (Baudelocque)	LEPAGE (F.)
— — (Saint-Antoine)	MERGER (R.)
nique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
nique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
à titre personnel	LEBEAU (J.)
nique ophtalmologique (Cochin)	BRÉGEAT (P.)
— — (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
nique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
nique stomatologique (Salpêtrière)	CERNEA (P.)
nique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)

C. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
atomie	GILLOT (Cl.)
atomie pathologique	GOUYGOU (Ch.)
ctériologie	CHRISTOL (D.)
ctériologie	LE MINOR (L.)
ochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
irurgie	CERBONNET (G.)
matologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
giène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
decine légale	CECCAL P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)

	MM.
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

	MM.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. cl

E. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A mon épouse

En témoignage de mon amour

A mes enfants

Christophe, Alexandre, Virginie, Cyril

A ma grand-mère

A ma mère, à mon père

Dont les sacrifices m'ont permis d'aboutir au but fixé

Que cette thèse soit leur récompense et le témoignage de toute ma tendresse

A la mémoire de ma belle-mère

A mon beau-père

A toute ma famille

A mes amis

A notre Président de Thèse

Monsieur le Professeur Lucien LEGER

Professeur à la Faculté de Médecine
de Paris

Membre de l'Académie de Chirurgie

Chirurgien des Hôpitaux

Qui a bien voulu nous faire
le très grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse

En hommage de notre très res-
pectueuse reconnaissance

A Monsieur le Docteur LENRIOT

Chef de clinique-assistant des Hôpitaux

Que je remercie pour ses conseils et ses critiques qui m'ont aidé dans la réalisation de cette thèse

A Monsieur le Professeur LEDOUX-LEBARD

Electro-Radiologie des Hôpitaux

A mes Maîtres dans les Hôpitaux

Monsieur le Professeur JUSTIN BESANÇON

Monsieur le Professeur de SEZE

Monsieur le Professeur HOUDARD

Monsieur le Professeur BROUET

Monsieur le Docteur BRET

Monsieur le Professeur COSTE

Monsieur le Professeur ABOULKER

Monsieur le Professeur GARCIN

Monsieur le Professeur DELAY

En témoignage de notre reconnaissance pour leur enseignement

A Monsieur le Docteur LAQUERRIERE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Médecin-chef du Service de Médecine du
Centre Hospitalier de Melun

Vous nous avez prodigué votre
enseignement et vos conseils
avec générosité et patience

Acceptez que nous vous dédions
cette thèse en témoignage de
notre reconnaissance et de
notre profond respect

A Monsieur le Docteur THERON

Médecin chef de l'Hôpital de Melun

Dont l'enseignement fut toujours
très apprécié et très amical

A Mademoiselle le Docteur JOUGLEUX

Médecin chef du service de Pédiatrie
du Centre Hospitalier de Melun

A Monsieur le Docteur DUPONT

Médecin chef de service au Centre
Hospitalier Intercommunal de Créteil

A mes camarades Internes du Centre
Hospitalier de Melun

FORMES CLINIQUES ATYPIQUES ET COMPLIQUEES DES PANCREATITES CHRONIQUES

(A propos de 12 observations)

-:-

INTRODUCTION

-:-

"Il faut penser au pancréas"
Dieulafoy

La pancréatite chronique n'est plus une maladie exceptionnelle. Il suffit de la connaître pour pouvoir la déceler précocement, car son diagnostic est souvent facile. Surtout depuis l'introduction de nouvelles techniques d'exploration radiologique et chirurgicale qui lèvent peu à peu le mystère entourant cette affection, et la rend responsable de l'état de ces nombreux malades habitués des consultations de Gastro-Entérologie, porteurs de volumineux dossiers radiologiques et non moins porteurs d'une ou plusieurs cicatrices abdominales témoignant d'interventions antérieures, souvent inefficaces sur leurs douleurs, voire inutiles.

Mais il est encore des cas où le diagnostic est fait tardivement, ce qui entraîne des inconvénients fâcheux et laisse passer le moment favorable à une intervention chirurgicale relativement aisée.

Ceci résulte du fait que le pancréas se montre encore souvent sous un masque étranger et trompeur dans la pathologie quotidienne. Il se présente à nous sous forme d'une maladie

ulcéreuse, d'une hémorragie digestive, d'une diarrhée, d'un diabète, d'une ascite, d'une affection biliaire, voire à distance par une thrombose veineuse, des atteintes osseuses, etc... Ce qui complique singulièrement le diagnostic.

Dans ces conditions, il nous a semblé intéressant de rapporter quelques observations de pancréatites chroniques à symptomatologie inhabituelle dans le but d'avoir à l'esprit quelques modes d'expression de cette pathologie et de soupçonner le pancréas devant des symptômes par ailleurs courants.

Dans une deuxième partie, nous ferons un bref rappel sémiologique, en insistant sur les principaux problèmes diagnostiques posés tant par nos cas particuliers que par la maladie sur un plan général.

HISTORIQUE

-:-

C'est en 1667 que De Graaf découvre à l'autopsie d'un homme de 30 ans qui souffrait de douleurs abdominales et de vomissements, l'existence de quelques pierres dans le canal de Wirsung et décrit pour la première fois la lithiase du pancréas.

A partir de 1850, les connaissances cliniques s'améliorent : Ancelet, Fauconneau, Dufresne publient des observations de pancréatite chronique.

En 1892, Lancereaux décrit la colique pancréatique.

Dès 1883, Capparelli aurait incisé un abcès secondaire à une lithiase pancreatique, créant une fistule pancréatique qui dura 12 ans, et par laquelle furent évacués une centaine de calculs.

En 1904, Mayo Robson propose l'examen radiologique, pour le diagnostic des lithiases du pancréas.

En 1930, Brocq et Miginiac, en 1934, Cade et Ravault, font la synthèse des divers travaux relatifs aux pancréatites chroniques.

Depuis 1943, les travaux de P. Mallet-Guy,

les ouvrages de Léger, Bréhant (1956) de H. Sarles et M. Mercadier (1960), les rapports du 3e Congrès européen des sociétés nationales de Gastro-entérologie (Bologne 1952), du 19e Congrès de l'Association d'étude physiopathologique du foie (Genève 1955), et ceux des Journées Françaises de Gastro-entérologie (Paris, 1965) représentent les travaux d'ensemble qui ont jalonné l'histoire des pancréatites chroniques.

Les nouvelles techniques modernes ont fait bénéficier le pancréas des stratigraphies axiales, de la radiomanomètrie, de la pancréatographie, de la splénoportographie et de l'emploi des indicateurs nucléaires.

Actuellement les travaux se multiplient et rares sont les publications de gastro-entérologie qui ne comportent pas de chapître sur les pancréatites chroniques.

OBSERVATIONS

-:-

Obs. n° 1. M. FOU... G. 43 ans, ouvrier spécialisé.

Observation colligée dans le service du Docteur Laquerière à Melun et qui a été à l'origine de cette thèse.

M. FOU... est hospitalisé une première fois en Novembre 1965 pour une crise douloureuse intense de l'hypochondre droit avec asthénie et anorexie.

Dans ses antécédents, on note une furonculose à 16 ans avec, depuis des poussées éruptives assez fréquentes surtout localisées au visage, au cou et au dos ; une consommation d'un litre de vin par jour, et de 20 cigarettes.

Il était traité en ville pour des troubles gastro-duodénaux vagues, étiquetés "ulcère" bien que des radiographies pratiquees n'aient jamais été en faveur, et ceci depuis 5 ans.

Lors de son hospitalisation, la douleur migre dans l'hypochrondre gauche et la fosse lombaire gauche ; des examens montrent :

Hématies 3 500 000, leucocytes 23 000 dont 84 % de polynucléaires neutrophiles.

Cholestérol total 1,32 g/l rapport $\frac{E}{T}$ 38 %

On conclut à un phlegmon péri-néphrétique du fait de cette douleur lombaire gauche, d'une poussée de staphylococcie cutanée et de l'hyperleucocytose. Le malade est traité médicalement et tout rentre dans l'ordre sans antibiothérapie.

La seconde hospitalisation a lieu en Septembre 1966, date à laquelle il est adressé pour "un amaigrissement, une hépatomégalie, une fièvre élevée, une arthrite bilatérale de la tibio-tarsienne, et des nodosités érythémateuses douloureuses siégeant sur les membres inférieurs et évoluant par poussées."

Vers la mi-août est apparu un oedème chaud, dur, douloureux de la cheville gauche qui a disparu en 5 jours et a été suivi immédiatement après des mêmes manifestations à la cheville droite, puis réapparition de la localisation gauche. En même temps survenaient des petites nodosités érythémateuses siegeant sur les jambes très douloureuses et évoluant par poussées.

Parallèlement apparaissaient des douleurs épigastriques très intenses.

L'examen retrouve :
- une défense à la palpation de l'hypochondre droit,
- une hépatomégalie manifeste
- l'absence de splénomégalie
- l'absence de signe de phlébite
- la disparition des nodosités cutanées
- une arthrite tibio-tarsienne bilatérale, mais prédominant à droite.
- des éléments éruptifs staphylococciques au niveau du visage et du dos.

La VS est à 113 à la première heure, 127 à

la seconde, le taux de prothrombine à 74 %, la cholestérolémie à 1,50 g/l.

Le 28 Septembre, survient une douleur très violente de l'hypochondre droit, où siège une contracture accompagnée d'une attitude antalgique "en chien de fusil". Elle n'est calmée que par les opiacés.

Une amylasémie faite systématiquement à ce moment est à 1 000 Unités Sanogyi.

Le diagnostic de pancréatite est alors évoqué, et le malade mis à de fortes doses d'Inipol. La douleur s'estompe. Au bout de quelques jours l'Iniprol est arrêté.

Le 17 Octobre apparaît une nouvelle crise hyperalgique épigastrique, l'amylasémie est à 1100 U.S. Elle cède aux opiacés et à l'Iniprol.

Des radios du cadre duodénal sont alors faites, elles montrent des calcifications au niveau du pancréas.

Quelques jours plus tard, on note un oedème blanc, dur, douloureux de tout le mollet gauche, avec signe de Homans positif, hypercoagulabilité au thromboélastogramme, temps de saignement à 12 minutes, temps de coagulation à 15 minutes. On traite cette phlébite par des perfusions d'Héparine à raison de 400 mg/jour.

On évoque alors la possibilité d'une collagénose, et le malade est transféré dans le service du Pr Siguier.

On assiste peu après à une récidive d'une phlébite. Le Professeur Agrége Godeau évoque

alors 2 diagnostics :

1. Des poussées de pancréatite subaiguë et aiguë comme cela est fréquent chez les éthyliques, d'autant plus qu'il a perdu 9 kg au cours de son phlegmon péri-nephretique, ne les a pas repris et à encore perdu 4 kg depuis, avec perte de l'appétit, selles grasses d'aspect huileux.

2. La possibilité d'une dyscellulose étant donné la survenue de thrombo-phlébites superficielles qui accompagnent et même souvent révèlent une dyscellulose pancréatique.

Des examens sont faits :

- une artériographie sélective du tronc coeliaque qui montre une angulation des vaisseaux spléniques
- une radio gastrique qui montre un estomac projeté en avant par une masse de volume non négligeable
- une rétro-pneumo-péritoine montre l'absence de compression de la veine splénique et le décollement voisin de la queue du pancréas qui font penser à une pancréatite.

Le malade est confié au Pr Leger qui l'opère le 7 février 1967.

CRO : Pancréas induré, peu déformé. Sous la racine du mésocolon existe une infiltration de la racine du mésentère en flûte à champagne, avec de nombreux ganglions dont la biopsie prouve le caractère inflammatoire. Echec de plusieurs tentatives de Wirsungographies. Cette exploration est très hémorragique, et l'on renonce en l'absence de tout pseudo-kyste à une intervention sur le pancréas.

Une biopsie est faite, qui montre un aspect de pancréatite chronique lithiasique.

Le malade sort de l'hôpital Cochin début Mars.

Il est adressé une 3e fois dans le service du Dr Laquerrière en Avril 1967 par son médecin pour une "ascite".

A l'examen on constate

- un amaigrissement important,
- un abdomen ballonné, tendu, non douloureux, mat à la percussion
- une circulation collatérale.

La ponction de l'abdomen ramène un liquide dans lequel l'activité amylasique est à 470 U.S. On retire 14 litres en 5 ponctions.

Le malade sort quelques jours plus tard en bon état général. Il est revu regulièrement à la consultation, il a repris du poids et ne souffre plus.

Il est réhospitalisé à nouveau en Septembre 1968 pour un diabète d'apparition récente qui ne pose pas de gros problèmes thérapeutiques.

o

Obs. n° 2. M. GAN... A. 57 ans Ferrailleur.

Ce malade est adressé le 19.2.1967 dans le service du Docteur Laquerrière à Melun pour une hémorragie intestinale.

Il est traité depuis 2 ans en ville pour une pancréatite chronique douloureuse, dont le diagnostic a été uniquement clinique et radiologique (calcifications).

Dans ses antécédents familiaux, on note un

père et une mère non diabétique, morts respectivement d'un ictus cérébral à 56 ans et de "sénilité" à 83 ans, Un frère mort d'un cancer gastrique. Rien dans les antécédents personnels.

Au ler examen, on note une TA à 10-8, une température à 36°4, une soif intense, un abdoment météorisé, une douleur diffuse à la palpation de la region sus-ombilicale et des 2 hypochondres, une circulation collaterale abdominale, une discrète hépatomégalie. L'interrogatoire révèle la présence depuis 8 jours de douleurs épigastriques à type de crampes, plutôt post-prendiales, et la survenue d'un melaena la veille de l'hospitalisation. Le malade pèse 52 kg.

Les examens biologiques montrent une anémie normochrome à 2 740 000 hematies, un taux de prothrombine à 52 %, une amylasémie à 105 U.S. une glycémie à 1,18 g/l, des tests de floculation hépatique normaux.

Dans les jours qui suivent, le malade présente une augmentation importante du volume abdominal qui est très douloureux. Les examens complémentaires sont dans l'ensemble normaux. On évoque alors la présence d'un pseudo-kyste pancréatique, et le malade est transféré dans le service du Pr Leger le 14.3.1967.

Une splenoportographie montre :

Pression à 18
La veine splénique est irrégulière, un peu étranglée mais perméable.
Il existe une circulation collatérale périsplénique, gastro-epiploïque et coronaire stomachique, et une absence d'opacification de la veine porte. Le hile et l'arborisation portale intra-hépatique sont réopacifiés par une

volumineuse collaterale située dans le petit épiploon.
L'association d'une oblitération partielle de la veine splenique, et totale du tronc splénomésaraïque et de la veine porte explique probablement l'importance du reflux et l'existence d'un reflux oesophagien.

Des radio oeso-gastro-duodénales montrent la présence de varices oesophagiennes et une sténose du deuxième duodénum avec distension gastrique d'amont.

Il est opéré le 6.4.1967.
CRO : Après médiane à cheval sur l'ombilic, on trouve une énorme poche que l'on ponctionne : contenu chocolat, plusieurs litres.

La poche adhère au mésocolon transverse, au colon et au pancréas.

Il n'est pas question d'exérèse et une dérivation gastrique exposerait à la formation d'un cul-de-sac sous-jacent à l'anastomose et ne pouvant s'évacuer dans l'estomac.

On pratique une marsupialisation en mettant une sonde de Pezzer et un ballon modérément gonflé pour assurer l'hémostase et prévenir les accidents de déplétion.

L'examen anatomo-pathologique confirme l'aspect histologique d'une paroi de faux-kyste pancréatique.

Le malade sort au mois de Mai. Il persiste alors un écoulement important avec une activité amylasique à 22 000 U.S. Une fistulographie a montré une poche résiduelle.

Il est revu en consultation le 30.12.67. Il a repris 8 kg depuis l'opération.

Il n'a pas présenté de nouvelles douleurs abdominales, ni d'hémorragies digestives.

L'abdomen est souple, absolument indolore, sans ascite, ni circulation collatérale, ni hepato-splénomégalie. Il s'écoule toujours une sérosité par les orifices de drainage droit et gauche, entraînant une réaction eczémateuse. On note des varices importantes au membre inférieur gauche.

Les examens complémentaires montrent une glycémie à 1,30 g/l avec une glycosurie à 50 g/l, donc assez en faveur d'un diabète débutant, une amylasémie à 129 U.S. et une amylasurie à 500 U.W.

o

Obs. n° 3. M. BIL... 32 ans, Cimentier.

Il entre dans le service du Pr Léger le 3.9.1967, pour exploration chirurgicale d'un ictère rétentionnel.

Depuis 5 ans, il souffre de douleurs épigastriques, sans périodicité, pliant le malade en deux, à type de faim douloureuse, non calmées par les repas, et irradiant vers la région hépatique.

Ces douleurs se sont accrues en fréquence et en intensité, avec apparition d'une attitude antalgique en chien de fusil.

Vers le 20.6.1967, il présente une crise très intense de 8 jours, il a perdu 9 kg en 2 mois.

Le 24.8.1967, il est hospitalisé dans le service du Pr Péquignot.

A la suite d'une dernière crise douloureuse épigastrique et de l'hypochondre droit est ap-

paru un ictère franc, cutane-muqueux avec hypercoloration des urines et selles décolorées, non grasses.

La biologie confirme le caractère rétentionnel de cet ictère.

Le foie est gros, la vésicule tendue et douloureuse. Des clichés radiologiques montrent une malposition duodénale avec un 2e duodenum mobile.

L'amylasémie est à 220 U.S., l'amylasurie à 128 U.S.

L'examen des autres appareils est normal ; un traitement antitaenia est tenté sans succès ; quoiqu'il n'y ait aucun signe neuropsychiatrique, on évoque une porphyrie.

La laparoscopie faite le 8.7.1967 conclut : "Au total, il n'y a pas de signes endoscopiques permettant d'expliquer les crises douloureuses. Il n'existe pas d'alteration du foie."

La biligraphie du 18.7.67 montre une bonne opacification des voies biliaires principales sans image de lithiase. Le cholédoque est légèrement dilaté avec une portion terminale effilée. La vésicule est grosse, atone, se vidant mal après Bladex.

Le malade est opéré le 7.9.1967.

CRO : Mediane. L'exploration chirurgicale revèle une grosse vésicule tendue et une tumeur de la taille d'un poing, siégeant dans le pancréas céphalique, et refoulant à sa surface le 2e duodenum. La terminaison duodénale est verticale, ascendante le long du flanc droit du rachis. Il n'y a pas d'anomalie mésentérique jéjuno-iléale ou colique.

Ouverture de l'arrière cavité des épiploons le corps et la queue du pancréas sont un peu augmentes de volume et indures, mais surtout oedémateux.

Cholécystectomie rétrograde.

On ponctionne alors la tumeur céphalique au-dessous du 2e duodénum et l'on met à jour un kyste céphalique gros comme une orange ; prélèvement pour dosage d'enzyme et examen bactériologique.

Kystographie : la poche est située devant le cholédoque qui se moule sur elle et ne communique pas avec le Wirsung.

Kysto-duodénotomie avec le 2e duodénum, verticale, en un plan.

L'amylasémie est à 1024 U.S.

La conclusion histologique : cholécystite chronique. Faux kyste du pancréas dont l'étiologie ne peut être précisé. Adénite subaiguë non spécifique.

Le parenchyme pancréatique voisin du kyste est dissocié par une sclerose mutilante et présente l'aspect d'une pancréatite chronique.

Ce malade sort le 11 octobre en bon état général.

o

Obs. n° 4. M. BRE... 28 ans. Menuisier.

L'histoire de M. BRE... débute en 1955 par une crise douloureuse épigastrique, sans cause ni horaire, atroce, sans irradiation, sans fievre, avec une intolérance alimentaire totale, non calmée par une position antalgique.

La crise dure 3 jours, en même temps qu'apparaît un subictère cutanéo-muqueux avec urines foncées et selles décolorées.

Le déplacement progressif de la douleur vers la fosse iliaque droite fait conclure à une appendicite et le malade est opéré.

CRO : Mac Burney. On tombe sur un epiploon qui adhère très fortement au péritoine et au caecum. On arrive cependant à enlever l'appendice sensiblement normal.

Le malade présente alors une accalmie qui dure 2 ans, puis en 1957 apparaît une nouvelle crise douloureuse qui fait porter le diagnostic d'occlusion sur bride. Une laparatomie est pratiquée.

CRO : Médiane à cheval sur l'ombilic ; que l'on aggrandira vers le haut.
Colon transverse très dilaté, sans obstacle visible. Pancréas très dur et irrégulier.

On pratique une biopsie à la face antérieure du pancréas après ouverture du ligament gastro-colique.

Résultat de la biopsie.

"La coupe de ce fragment biopsique montre une dissociation du parenchyme pancréatique, d'épaisses bandes de sclérose péri-lobulaire et l'étouffement progressif des acini eux mêmes par hypertrophie de la charpente conjonctive normale.

On note également une prolifération du tissu adipeux périphérique et intra-globulaire.

On note en outre une infiltration inflammatoire à lymphocytes et à polynucléaires au niveau des bandes fibreuses.

Conclusion : Lésions de pancréatite chronique évoluant sous forme d'atrophie sclérolysomateuse. Pas de lésion de dégénérescence maligne.

Ce malade continue à souffrir malgré les traitements médicamenteux.

Les crises se rapprochent survenant tous les 2 à 3 mois en 1958.

En juin 1960, on pratique une cure de hernie inguinale droite apparue 3 mois auparavant

Depuis le debut de la maladie, divers examens ont été pratiqués.

- début 1959 Glycémie à 1,18 g/l
- 1960 Azotémie à 0,20 g/l
  Amylasémie 90 U.S.
  Glycémie 1,12 g/l
  Amylasurie 128 U.S.

L'examen de selles pâteuses et foncées montre au point de vue digestion, de nombreuses fibres musculaires dont la moitié insuffisamment digérée, d'assez nombreux cristaux d'acides gras, une flore microbienne abondante, d'assez nombreuses levures, pas de mucus ni d'albumine.

Hémogramme 4 550 000 hematies
8 960 leucocytes

Au point de vue radiologique :

1. Une sténose du genu supérius et du bulbe au transit gastro-duodénal. Pas d'image de calcifications pancréatiques

2. Une bonne opacification vésiculaire, l'absence de lithiase, un cholédoque dilaté dans sa moitié supérieure, effilé et rétréci dans sa portion pancréatique.

- En juin 1960 lors de sa cure de hernie
  Amylasémie 1024 U.S.
  Amylasurie 384 U.S.
  Glycémie 0,72 g/l
  Protides 64 g/l

- En octobre 1960 au cours d'une crise douloureuse
  Glycémie 1,24 g/l
  Amylasémie 80 U.S.

Devant la persistance des douleurs, le malade est hospitalisé le 10 octobre 1960 dans le service du Pr Léger.

Il a maigri de 4 kg en 15 jours.

A l'arrivée on note un mauvais état général avec un appétit conservé, un abdomen souple à la palpation mais avec une légère défense en haut et à gauche de l'ombilic.

Glycémie 1 g/l
Protides 82,5 g/l
SGOT 45 V. SGPT 42 v.
Réaction de Lassus négative

Amylasémie 30 V.S. Amylasurie 128 U.S.
Hémogramme 3 620 000 Hématies
12 200 Leucocytes
Splénoportographie du 17.10.60.
Pression à 12.

Il existe une sténose presque totale de la veine splénique avec circulation collatérale dans les vaisseaux courts, la coronaire stomachique et les veines gastro-épiploïques. En plus existe un aspect de thrombose de la veine porte avec aspect cavernemateux, et cette double obstruction vasculaire explique certainement l'importance du reflux oesophagien.

Le 21.10.60 : Intervention du Pr Léger. Médiane. Très nombreuses adhérences. Effondrement du ligament gastro-colique Pancreas dur, extrêmement adherent. La ponction ramène une petite quantité de pus crémeux, blanchâtre renfermant du diplocoque à l'examen immédiat. L'injection de diodone dessine une cavité kystique de la taille d'une grosse noix, polylobée, communiquant avec un Wirsung filiforme dans son segment céphalique, légèrement dilaté dans son segment caudal. Le passage duodénal est facile Une pancréatectomie gauche s'avérerait trop dangereuse en raison de l'importance des adhérences et d'autre part, la présence de pus fait préférer une simple évacuation du pseudo-kyste et un drainage externe.

La conclusion histologique est :

"Il semble que l'on se trouve en présence d'une pancréatite subaiguë chronique, sans signe histologique de prolifération tumorale".

Les suites opératoires sont bonnes, cependant la plaie continue de couler, il s'agit de suc pancréatique. Le malade va bien mais présente des épisodes douloureux qui paraissent liés à des phases de rétention du liquide.

Il sort en bon état général en Novembre après une splénoportographie de contrôle qui montre :
Pression à 18
La veine splénique a retrouvé presque totalement sa perméabilité, de même que la veine porte dont l'opacification n'est cependant pas parfaite.
Persistance d'un reflux dans les vaisseaux courts et d'une circulation collatérale dans le petit épiploon.

Il est réhospitalisé le 26.3.61 pour syndro-

me douloureux du flanc droit.

D'Octobre 1960 à mars 1961, il avait repris 14 kg. Mais depuis 10 jours sont apparues des douleurs lombaires droites, irradiant dans l'hypochondre droit et la région épigastrique. Elles sont accompagnées de vomissements bilio-alimentaires.

L'abdomen est tendu, mat dans les flancs, il existe une circulation collatérale sus et péri-ombilicale. Il s'agit de liquide d'ascite que l'on traite par du Cortancyl et du Diurilix.

La splénoportographie échoue, mais montre une pression à 31.

Vers la mi-Avril, la tension abdominale diminue, l'abdomen devient plus souple.

Une biligraphie montre une absence d'opacification de la vésicule, mais la présence de calcifications pancréatiques.

En Mai, une nouvelle SPG échoue mais montre une pression à 11.

Il est à nouveau hospitalisé le 5.12.61 pour réintervention à froid.

La splénoportographie donne :
Pression à 22.
Perméabilité à peu près correcte de la veine splénique
Reflux dans les vaisseaux courts et persistance d'un défaut d'opacification de la veine porte.

On trouve le pseudo-kyste suppuré que l'on draine.

La glycémie est à 1,25 g/l

La biligraphie montre à nouveau une vésicule mal injectée et des calcifications pancréatiques.

Amylasémie à 128 U.S.

Les radiogastriques semblent montrer un ulcus bulbaire.

Il est revu en 1964. Il continue de souffrir de façon régulière et présente alors un diabète assez sévère à peu près équilibré par l'insulino-thérapie. Il n'y a plus de signe d'hypertension portale.

o

Obs. n° 5. M. CAT... J. 33 ans. Vérificateur de trabaux du bâtiment

Son passé digestif remonte à Août 1963.

Il présente alors des douleurs en barre dans l'hypochondre droit avec vomissements et subictère non fébrile ayant duré 10 jours. Ces douleurs sont renforcées par des crises qui surviennent au rythme de 2 à 3 jusqu'en Avril 1964 où il présente une douleur très intense de l'hypochondre droit avec irradiations dans l'épaule, évoquant une colique hepatique. Le lendemain de cette crise il a des nausées puis un malaise avec troubles visuels, sans perte de conscience. On le transporte à l'Hôtel-Dieu dans le service du Pr Dérot, où l'on depiste un diabète. Il ressort bien équilibré par 36 à 38 Unités d'Insuline Mixte Novo par jour.

Fin Septembre 1966 apparaissent simultanément une constipation opiniâtre et une augmentation nette du volume abdominal, progressivement sans douleur, qui conduit à l'arrêt du travail et à l'hospitalisation dans une clinique de Viry-Chatillon.

On a alors : Glycémie 0,75 g/l
Amylasémie 128 U.S.
Amylasurie 1024 U.S.

Radios gastro-duodénales : L'estomac paraît nettement refoulé à gauche, le bulbe est normal. On trouve des calcifications dans l'aire gastro-duodénale.

Le malade est hospitalisé le 17.10.1966 dans le service du Pr Léger pour déterminer l'étiologie de ses douleurs et de l'ascite.

A l'arrivée, on trouve un abdomen augmenté de volume, l'absence de circulation collatérale, l'absence d'hépatomégalie.

Amylasémie 512 U.S.
Amylasurie 400 U.S.
Glycémie 1,15 g/l
Cholestérol 1 g/l Rapport $\frac{E}{T}$ 0,70
VS 62-96-128.
Réaction de Lassus positive

On ponctionne 3 litres d'ascite (une ponction de 2,5 l avait été faite en ville quelques jours avant) dans laquelle on trouve :

- une activité amylasique à 3200 U.S.
- 25 % de cellules endothéliales et macrophagiques
- 70 % de polynucléaires neutrophiles
- 5 % de lymphocytes

L'artériographie coeliaque et mésentérique faite le 8.11.66 ne montre pas d'anomalie du réseau pancréatique.

La scintigraphie pancréatique montre une fixation atténuée et hétégorène sur l'ensemble du pancréas.

La glycémie du 12.11 est à 3,30 g/l

L'intervention a lieu le 24.11.66.

CRO : Tête du pancréas un peu augmentée de volume et indurée.

Rate normale, vésicule normale, pédicule normal. Gastrotomie à l'union 1/3 supérieur et 1/3 moyen de la face antérieure : ponction de liquide brunâtre.
Kystographie : poche kystique volumineuse non communicante.
Kysto-gastrostomie à la Juraz sur 5 cm, siégeant au pôle interne et inférieur du kyste en pleine face postérieure de l'estomac.

Ce liquide prélevé est un liquide de faux kyste pancréatique dans lequel on trouve une activité amylasique à 7200 U.S.

L'amylasémie baisse à 120 U.S. et l'amylasurie à 32 U.S.

Les suites opératoires sont assez satisfaisantes mise à part une petite fistule sur la médiane qui disparaît après réintervention.

Le malade sort en bon etat général, équilibré avec 44 Unites d'Insuline Mixte Novo.
Il a repris du poids, ne souffre plus, a des selles normales.

o

Obs. nº 6. M. DUC... A. 60 ans. Comptable.

Il est hospitalisé dans le service du Pr Léger le 16.4.1962 pour melaena.

Depuis 8 jours, il présente des selles noires avec un syndrome anémique très net et des vertiges.

Son histoire digestive remonte à 1956, date à laquelle il est hospitalisé à l'hôpital de Créteil dans le service du Pr Léger pour me-

laena important. La SPG était normale, mais une lithiase vésiculaire objectivée à la biligraphie avait fait pratiquer une cholécystectomie.

Depuis tout allait bien sauf un rhumatisme d'un gros orteil qui était traité quotidiennement depuis 3 mois par 10 mg de Cortancyl et de l'Aspirine.

A l'arrivée, la TA est à 12-7, le pouls à 120, le teint pâle, il n'y a pas de circulation collatérale, pas d'hépatomegalie ni de splénomégalie, le taux de prothrombine est à 75 %, l'azotémie à 1,25 g/l.

La splénoportographie du 17.4.1962 :
Pression portale à 10.
Rate de moyen volume. Sténose incomplète sur la veine splénique près du confluent spléno-mésaraïque, avec des circuits de dérivation par :

1. Les vaisseaux courts venant de la rate et de la coronaire stomachique.
2. la gastro-épiploïque gauche.

Le transit gastro-duodénal du 27.4.62 :
Hypertrophie des plis gastriques.
Evagination trans-pylorique de la muqueuse antrale. Pas d'image de lésion organique.

Ce malade est opéré le 3.5.62 par le Pr Léger :

CRO : Mediane
Il existe un volumineux kyste occupant corps et queue du pancréas, de la taille d'un pamplemousse.
Libération de la face antérieure.
Ponction : ramène en abondance du liquide verdâtre contenant des paillettes.
Kystographie : volumineux kyste, pas d'injec-

tion du Wirsung.
Kysto-gastrostomie postérieure sus-mésocolique.

Les suites opératoires sont normales.

Le malade sort en bon état général.

o

Obs. n° 7. M. GAU... F. 58 ans. Glaisier.

Ce malade est hospitalisé une première fois le 14 Mars 1962 dans le service du Pr Léger pour hématémèses abondantes et amaigrissement.

En 1961, il avait été opéré à Provins d'un faux kyste pancréatique qui avait été marsupialisé.

Depuis, tout allait bien, mise à part une diarrhée chronique à raison de 2 selles par jour depuis l'intervention, sans jamais de melaena ni douleurs.

Dans ses antécédents, on retrouve une bronchite chronique depuis 1923, un ictère, une consommation avouée de 1 l de vin par jour. L'histoire pancréatique remontait 6 mois avant l'intervention.

Le 5.3.1962 survient une hématémèse d'environ 1 litre au cours d'un effort de toux.

A l'arrivée dans le service existent : une hépatomégalie de 2 travers de doigt, une rate normale, une petite masse indolore, tendue de la taille d'une petite orange, palpée dans l'abdomen.

Des radios oeso-gastriques montrent l'absence de varices oesophagiennes.

La splénoportographie :

Pression à 36.
Obstruction totale de la veine splénique.
Très important chevelu péri-splénique avec reflux dans les vaisseaux courts et la coronaire stomachique et réopacification du tronc porte qui est normal.

La thrombose et la compression de la veine splénique peuvent expliquer les hématémèses.

L'amylasémie est à 260 U.S.
L'amylasurie à 32 U.S.

Le malade est réhospitalisé le 4.2.64 pour hématémèse d'1 l environ, sans melaena.

Il présente quelques douleurs épigastriques irradiant un peu dans l'hypochondre droit, mais surtout à gauche, douleurs sans horaire précis, non calmées par les repas, sans position antalgique.

Il existe une hépatomégalie de 3 travers de doigt, pas de circulation veineuse collatérale.
Amylasémie 32 U.S.
Amylasurie 256 U.S.
Phosphorémie 32 mg/l

La SPG montre :
Pression à 23.
Obstruction complète de la veine splénique.
Importante circulation collatérale péri-splénique avec reflux dans les vaisseaux courts et la coronaire stomachique qui est incurvée.

Le malade reçoit 3 l de sang.

La splénectomie est envisagée, mais le malade refuse l'intervention et signe sa sortie.

o

Obs. n° 8. M. LIN... A 51 ans. Peintre en bâtiment.

Le malade entre dans le service du Pr Léger pour hématémèse et melaena le 14.3.1964.

Son histoire est la suivante :

En juin 1963, il présente à plusieurs reprises des douleurs au niveau du flanc gauche, irradiant dans les 2 épaules, dans la fosse iliaque gauche et la fosse lombaire gauche. Ces douleurs survenant sans horaire, sont à type de crampe, de torsion, durent 2-3 jours, s'arrêtent 3-4 jours puis reprennent. Il ne s'y associe aucun trouble dyspeptique ni du transit.

En Novembre 1963, de nouvelles douleurs du flanc gauche le conduisent à l'Hôpital d'Orléans, où brutalement, sans raison évidente, il fait une hématémèse abondante et un melaena. Ceux-ci se répétent avec une telle abondance qu'ils obligent la transfusion de 33 flacons de sang ! Le malade perd 8 kg en 15 jours.

De Novembre 1963 à Mars 1964 se produisent 4 ou 5 nouveaux épisodes hémorragiques.

Dans les antécédents lointains.
- une fracture de la malléole péronière droite à 44 ans.
- appendicectomie à 49 ans
- une consommation de 8 cigarettes par jour et de 1 l. de vin par jour ainsi que des apéritifs.

Une splénoportographie pratiquée à l'hôpital d'Orléans montre une pression à 30 et un reflux dans la veine mésentérique supérieure, la coronaire stomachique et les vaisseaux courts

L'examen pratiqué à l'entrée à Cochin mon-

tre une hépatomégalie de 2 travers de doigt et un début de polynevrite.

Le cholestérol total est à 1,33 g/l avec un rapport $\frac{E}{T}$ égal à 0,55.

Des radios oesophagiennes montrent des varices au niveau du 1/3 inférieur.

La SPG montre :
Pression à 22.
Obstruction complète de la veine splenique.
Gros reflux dans les vaisseaux courts et la coronaire stomachique, ébauche de reflux oesophagien.
Bonne opacification du tronc porte.

Une anastomose porto-cave est donc projetée.

La ponction biopsie hépatique surprend en montrant un parenchyme d'architecture normale, mais présentant cependant des lésions dystrophiques portales qui pourraient être le reflet d'une hypertension portale légère. Ces modifications sont comparables à celles observées dans un syndrome d'hypertension portale essentielle.

Le bilan biologique est complété et l'on a la surprise de trouver une amylasémie à 800 U. S. et une amylasurie à 256 U.S., ce qui remet en cause le diagnostic d'hypertension portale cirrhotique.

Le malade est opéré le 20 Avril 1964.

CRO : Le foie est normal.
La ponction du canal de Wirsung ramène 1 cm3 de liquide, les pressions portales sont normales.

Une spléno-pancréatectomie gauche est pratiquée.

Le compte-rendu anatomo-pathologique montre :
Macroscopiquement : sur de nombreuses coupes sériees d'importantes altérations inflammatoires chroniques du parenchyme pancréatique qui apparaît dissocié par la sclérose.

Le canal de Wirsung est peu dilaté, mais rempli de concrétions lithiasiques.

On trouve d'autre part une thrombose totale de la veine splénique qui n'apparaît pas dilatée.

Microscopiquement : Il s'agit d'une pancréatite chronique lithiasique largement constituée mais présentant encore des remaniements inflammatoires et oedémateux. Cette pancréatite chronique s'accompagne d'une importante hyperplasie oedémateuse endocrine. Elle est dissociée à une thrombose totale et ancienne de la veine splénique.

La rate est fibreuse.

Le foie normal.

Les suites opératoires sont excellentes, le malade sort en bon état général en Juillet.

Revu quelque mois plus tard, il présente une courbe d'hyperglycémie provoquée de type paradiabétique.

o

Obs. n° 9. M. THE... M. 40 ans. Aide-monteur.

Le malade entre dans le service du Pr Léger pour examens complémentaires après ictères itératifs le 29.9.1967.

Son histoire :

Son histoire :
- En 1965, il ressent une douleur brutale dans l'hypochondre droit, irradiant à tout l'abdomen et dans le dos, sans signes cliniques de choc ni position antalgique. La crise dure quelques heures, est accompagnée de vomissements et suivie 3 jours plus tard d'un ictère avec décoloration des selles et urines foncées. Il disparait un mois plus tard.
- En Mars et Août 1966, 2 nouvelles poussées ictériques.
- En Fevrier 1967, un nouvel ictère franc généralisé avec fievre à 38°, prurit et hépatomégalie dure.

Il est hospitalisé à Senlis où divers examens sont faits :
Cholestérol total 3,90 g/l avec $\frac{E}{T}$ = 0,45
Phosphatases alcalines 3 U Bodansky.
Protides 64 g/l
SGOT 30 SGPT 32.
Taux de Prothrombine 60 %
Amylasémie 378 U.S.
Des radios de l'estomac sont normales.
Une biligraphie montre un élargissement du canal cholédoque, s'effilant à sa partie inférieure.

Une ponction biopsie hépatique est normale
- En Août 1967, nouvelle hospitalisation pour ictère. Les examens confirment le caractère rétentionnel.

Dans ses antécédents, on ne note qu'une consommation importante de vin.

Les ictères à répétition amènent à discuter plusieurs diagnostics :
- une lithiase des voies biliaires, mais plaide contre elle la chronologie des faits (ictère survenant 4 jours après la douleur), l'aspect effilé du cholédoque.

- un néoplasme, en raison de l'élévation de l'alpha 2 globulinémie à 15,5 % et de l'aspect effilé du cholédoque.
- une pancréatite subaiguë en raison de l'irradiation dorsale des douleurs, et de l'amylasémie à 378 U.S.

L'examen pratiqué à l'entrée montre une hépato-mégalie de 4 travers de doigt.

Des radios oesophagiennes montrent des varices.

Une splénoportographie montre une pression portale à 23, ainsi qu'une image de thrombose de la base de la veine porte avec reflux dans la veine mésentérique inférieure.

Une scintigraphie hépatique non pathologique. Le malade est opéré le 25-10-1967.

CRO :
On trouve un pancréas globalement induré, inflammatoire, surtout au niveau de la tête, une importante circulation collatérale péri-duodénale, une sténose cholédocienne rétro-pancréatique.

Une cholécysto-duodénostomie de la voie biliaire principale est faite.

Le compte rendu anatomo-pathologique montre au niveau du pancréas des modifications fluxionnaires subaiguës entraînant une fibrose pancreatique systematisée interlobulaire, en faveur d'une pancréatite chronique.

o

Obs. n° 10. M. Urv... F. 39 ans Forgeron.

Il entre dans le service du Pr Léger le 22-4-1960.

Il est adressé pour des douleurs dont le début remonte à 4 mois. Tout a commencé le 18-12-1959 par une crise douloureuse épigastrique vio-

lente immédiatement après le repas, sans aucun antécédent digestif. Elle s'accompagne de l'attitude antalgique suivante : décubitus latéral droit, jambes fléchies sur les cuisses fléchies sur le tronc, lui-même fléchi en avant.

Cette crise dure 3 jours. Jusqu'en Mars 1960 il présente quelques douleurs intermittentes toujours post-prandiales. A cette époque elles deviennent quotidiennes jusqu'au début Avril où survient une nouvelle crise durant 8 jours au cours de laquelle les douleurs permanentes s'accompagnent d'éructations et de vomissements pénibles. Apparaît alors une voussure épigastrique, déformant le profil de l'abdomen qui devient tendu. Cette tuméfaction déborde dans l'hypochondre gauche. Elle est peu douloureuse à la palpation.

On note une élévation de l'amylasurie à 1024 U.W. contrastant avec l'amylasémie normale à 30 U.S. La réaction de Lassus est négative. Après ingestion barytée, l'estomac se révèle refoule en avant.

SPG : absence d'opacification de la veine spénique sur toute son étendue. Circulation collaterale périsplénique importante. Le tronc porte est cependant opacifié par les vaisseaux coronaires et épiploïques eux-mêmes refoulés encadrant la masse kystique. Spléno-manométrie: 26.

L'intervention du 28-4-1960 confirme le diagnostic de volumineux faux kyste du pancréas.

CRO :
Médiane
Tuméfaction très volumineuse refoulant l'estomac en avant. Il est impossible d'aborder directement le kyste.
Gastrostomie antérieure.
Au travers de la paroi postérieure, on ponc-

tionne le kyste dont on évacue 2 l de liquide teinté ambré.
Kystographie : énorme opacité oblongue, régulière de l'hypochondre gauche.
On incise la paroi postérieure de l'estomac et on ouvre le kyste.
Kystogastrostomie : L'état du malade s'améliore rapidement.

Le 14-6-1960 SPM 22. SPG : Le blocage de la veine splénique persiste. La circulation collatérale périsplénique a augmenté, mais les vaisseaux épiploïques qui assurent la jonction avec le tronc porte est maintenant repris une situation normale.

Après une pause d'un mois, les douleurs reprennent, amenant une nouvelle hospitalisation. Elles irradient dans les lombes, sont toujours calmées par une position antalgique. L'amylasemie est à 40 U.S. l'amylasurie à 2096 U.S.

Le 11-10-1960 apparaît un élément nouveau : une ascite abondante constituée rapidement en quelques jours avec une circulation collatérale. Elle s'accompagne de douleurs épi et hypogastriques et d'une diarrhée. La température oscille entre 38° et 38°6. Une ponction retire 3 litres de liquide citrin légèrement trouble. Examen chimique 6,05g/l de chlorures. Protides 33,7 g/l. L'examen cyto-bacteriologique le révèle riche en cellules mononucléees à cytoplasme vacuolé parfois macrophagique, mais sans monstruosites nucléaires. Quelques polynucléaires neutrophiles et petits lymphocytes. Pas de germes, culture négative.

Par ailleurs hyperamylasémie à 1125 U.S. amylasurie à 128 U.W.

Les ponctions sont répetées.
SPG : L'axe spléno-portal est réapparu, mais les reflux persistent dans la coronaire stoma-

chique, les vaisseaux courts et la gastro-épiploïque gauche. L'hépatographie précise les petites dimensions du foie avec une image plus claire à la partie supérieure du parenchyme évoquant la présence d'une masse tumorale.

On pratique une réintervention exploratrice l'état du pancréas ne peut être précisé du fait de l'oblitération complète de l'arrière cavité des épiploons. Il n'existe aucune prolifération tumorale et apparemment aucune métastase hépatique.

L'ascite régresse après l'intervention. Pourtant, bientôt, une nouvelle crise douloureuse avec irradiation scapulaire droite apparaît et précède une nouvelle poussée d'épanchement péritonéal.

Avec les nouvelles ponctions on assiste à l'apparition de bacille Gram négatif dans l'ascite. Celle-ci s'appauvrit en protides : 27,75 g/l. Sous l'effet des diurétiques, une crise polyurique s'installe, suivie d'une régression rapide de l'ascite.

Le 6-9-60, l'abdomen est plat, sec. Le malade sort en bon état général quelques jours plus tard.

o

Obs. n° 11 M. VAN MON...L 45 ans Chauffeur-livreur.

En Octobre 1962, ce malade présente un syndrome pleural net avec dyspnée importante qui l'oblige à arrêter son travail.

L'examen découvre un épanchement pleural gauche qui est ponctionné à 3 reprises. On retire environ 8 l de liquide brun, trouble, contenant 45 g d'albumine par litre, Rivalta positif, avec 28 % de polynucléaires, 72 % de lymphocytes, stérile, sans BK.

A l'interrogatoire, on ne retrouve aucun antecédent pathologique notable, pas d'intoxication éthylique, mais un épisode épigastralgique intense ayant dure toute la nuit un an auparavant. Depuis 3 mois, installation d'une asthénie, d'un amaigrissement, de douleurs épigastriques post-prandiales durant 2 heures, sans vomissements, soulagées par la position en décubitus latéral gauche jambes pliées et par les atropiniques.Ces douleurs périodiques évoquent un ulcère digestif.

D'autre part, aucun trouble du transit, aucune hémorragie digestive.

L'épanchement pleural va persister, se reproduisant rapidement sans aucune douleur, ni toux, ni fièvre. 6 litres sont encore ponctionnés, la tuberculose et une néoplasie sont facilement éliminées, aucune étiologie n'est trouvée.

L'épanchement disparaît enfin au bout de 6 semaines en laissant une pachypleurite.

Un mois après réapparaît le syndrome douloureux épigastrique auquel s'associe une dysphagie basse, avec impression de blocage rétro-xiphoydien, sensation de corps étranger intra-oesophagien et régurgitations.L'alimentation s'avère bientôt impossible et le malade maigrit de 12 kg en un mois.

Ce malade est hospitalisé dans le service du Pr. Léger le 27-1-63.

L'examen perçoit alors une tuméfaction arrondie sous-costale gauche, para-médiane, de la taille d'une mandarine, peu douloureuse. Le foie et la rate ne sont pas palpables.

Le cliche pulmonaire montre un cul-de-sac pleural gauche comblé et un débord de l'ombre cardiaque à droite du sternum.

Le cliché d'abdomen sans préparation objective

quelques taches calcifiées au flanc gauche de L1 evoquant une lithiase pancreatique corporéale.

Le transit oeso-gastro-duodénal montre une sténose régulière d'allure souple et extrinsèque, du bas oesophage avec légère dilatation d'amont.

Une tentative de spléno portographie échoue. L'aiguille de ponction évacue un liquide séro-hématique abondant, et affaisse la masse épigastrique, la dysphagie disparaît aussitôt et le malade peut s'alimenter normalement.

Le bilan biologique montre :
Amylasémie 230 U.S. Amylasurie 128 U.W.
Urée 0,55 g/l Glycémie 0,85 g/l Protides 78g/l
Bilinulinemie totale 7mg/l. Taux de Prothrombine 100 %.

Le 5-2-63 intervention du Pr. Léger :

CRO :
Médiane sous-ombilicale.
Volumineux faux-kyste rétro-gastrique du corps du pancréas dont la ponction ramène plus de 500 cc de liquide louche (amylase 1115 U.S. Lipase 7,9 Unités Cherry-Grandall.)
La kystographie montre 2 poches superposées volumineuses, dont l'une paraît médiastinale, occupant l'étage inférieur du médiastin derrière l'ombre cardiaque et remonte jusqu'à D7.
Kysto-gastrostomie postérieure.

L'examen histologique d'un prélèvement confirme le faux-kyste pancréatique.

Le malade sort en bon état. Il est revu un an après, il va bien, ne présente aucune douleur il a repris 24 kg.

Le transit gastro-duodénal est normal. La kysto-gastrostomie est invisible.

En Novembre 1964, il est réhospitalisé pour

de violentes crises douloureuses sous-costales gauches qui se sont calmées par aucune position antalgique. La fièvre est à 40°, l'amylasémie à 904 U.S. contrastant avec une amylasurie à 64 U.W., la réaction de Lassus est positive. Sous Iniprol, les douleurs se calment et le malade sort quelques jours plus tard.

Il est réhospitalisé 2 jours plus tard pour de nouvelles douleurs associées à une fièvre élevee.
Après une splénoportographie qui montre une pression à 14 cm. d'eau, une veine splénique de calibre normal et une importante circulation collatérale dans les vaisseaux courts; le malade est réopéré le 17-12-64.

CRO :
On repasse par l'incision :
La fistule gastro-pancréatique a totalement disparu et les 2 organes peuvent être séparés. Le pancréas est induré. Tentative de ponction de Wirsung blanche. On décide de pratiquer une spléno-pancréatectomie gauche.

En voulant libérer la convexité de la rate, on ouvre un gros abcès sous-phrénique gauche. D'où sort 1 litre de pus franc, nauséabond,
On surseoit à toute exérèse.

Les suites opératoires sont bonnes. Le malade sort en bon état général, ne souffrant plus.

o

Obs. n° 12 Mr. Via... P. 52 ans Coursier.

Il entre dans le service du Pr. Léger le 7-10-1963 pour une ascite d'étiologie inconnue malgrè une laparotomie exploratrice.

Dans ses antecédents, rien de notable : il boit 1/2 l de vin par jour et fume 20 cigarettes

L'histoire a débuté il y a environ 6 ans : il se plaint depuis cette date de troubles di-

gestifs très vagues avec ballonnement abdominal.

En Août 1963 survient un épisode occlusif qui nécessité l'hospitalisation à Rochefort où l'on lève une occlusion paralytique du grêle, et l'on découvre une ascite abondante sans signe de cirrhose, ni d'hypertension portale.

Ce liquide d'ascite est hémorragique, avec une densité cellulaire importante constituée en majorité de cellules mésothéliales de taille inégale avec de nombreuses figures de mitoses de formes parfois anarchiques. La réaction de Rivalta est positive avec 40 g d'albumine/l. L'examen bactériologique négatif. Cette ascite parait donc résulter d'un processus imitatif intense.

Quelques semaines plus tard, il est hospitalisé à Poitiers où l'on note à l'amplificateur de brillance une image de compression post-bulbaire confirmée à la radiographie.

L'examen à l'arrivée à Cochin montre un amaigrissement de 1,5 kg en 1 mois, ni vomissement, ni hématémèse, ni circulation collatérale, des douleurs à la palpation épigastrique et du cadre colique.
Amylasémie à 290 U.S.
Amylasurie à 128 U.S.
Splénopartographie :
Pression à 11 cm d'eau
Veine splénique perméable mais irrégulière.
Sténose du tronc spléno-mésaraïque et du pied de la veine porte.
Importante circulation collatérale gastro-épiploïque d'une part, coronaire stomachique et péri-splénique par les vaisseaux courts d'autre part.

Les radios gastro-duodénales :
"Image de déformation persistante au niveau du 2e duodénum qui est rétréci et semble se mouler sur une tuméfaction arrondie. Par ailleurs la

région angulaire de l'estomac est également modifiée dans son aspect général. Elle n'est jamais parfaitement étalée, et on a l'impression qu'il existe à son niveau une compression.
Stase au niveau du genu supérius.
Présence de calcifications dans l'aire pancréatique.

Le malade est opéré le 25-10-63 par le Pr. Léger :

CRO :
Médiane
Aspect inflammatoire
Un peu d'ascite teintée de rose, ce peut être la conséquence de la SPG.
Dégagement de la face antérieure du pancréas adhérent à l'estomac. Ces adhérences ont un aspect inflammatoire.
Pancréas dur, blanchâtre, infiltré.
Ponction de Wirsung : ramène 15 cc de liquide clair.
Pancréatographie : Wirsung dilaté et opacification d'une cavité kystique située dans la tête, de la taille d'une grosse prune ; pas de passage duodénal. On fend le Wirsung, et en se dégageant vers la tête, on ouvre une cavité kystique que l'on explore et d'où l'on extrait des calculs mollasses.
Wirsungo et kystojéjunostomie latéro-terminale.
Anse jéjunale en Y

La biopsie pancréatique montre une pancréatite chronique avec ectosie canaliculaire.

Ce malade sort en bon état général.

Revu 45 jours plus tard, il a perdu 3 kg et présente quelques douleurs de l'hypochonde gauche.

Il est hospitalisé le 25-10-64 pour ablation de fils. On a alors : Amylasémie 200 U.S.
Amylasurie 126 U.S.
Réaction de Lassus positive.

MATERIEL D'ETUDE

-:-

Nous envisageons 12 observations de pancréatites chroniques qui ont toutes été opérées dans le service du Pr Léger et ont eu pour la plupart une confirmation anatomo-pathologique.

Sans entrer dans des considérations d'ordre étiopathogénique, il est intéressant de noter certaines données étiologiques.

Nous retrouvons les notions classiques de la prédominance masculine, de la moyenne d'âge, aux environs de 40-50 ans, du rôle important de l'alcoolisme.

1. Prédominance masculine.

Elle est ici à 100 % puisque nous comptons 12 hommes. Ces chiffres concordent avec ceux publiés en France par de nombreux auteurs. Ainsi Sarles et Mercadier rapportent 2 pancréatites calcifiantes féminines sur 31 cas.

2. Age.

Le début de la maladie est souvent difficile à apprécier, car parfois, de longues années se passent avant que de vagues troubles dyspeptiques ou une diarrhée soient mis sur le compte de la pancréatite.

Notre groupe de malades s'échelonne entre l'âge minimal de 28 ans et maximal de 66 ans.

Au moment du diagnostic, nous avons :
1 cas entre 20 et 29 ans soit 8,4 %
3 cas entre 30 et 39 ans soit 25 %
3 cas entre 40 et 49 ans soit 25 %
4 cas entre 50 et 59 ans soit 33,2 %
1 cas entre 60 et 69 ans soit 8,4 %

La fréquence est donc sensiblement la même pour les différentes fractions de l'âge moyen de la vie, de 30 à 59 ans.

3. Ethylisme.

Sur nos 12 malades, 6 étaient des alcooliques connus, avec une consommation journalière de vin avouée de plus d'un litre, ce qui donne un pourcentage élevé, mais correspond à peu près aux chiffres des differents auteurs, ainsi, Justin Besançon trouve 3 alcooliques sur 8 pancréatites chroniques sans calcifications.

Mais avant d'en tirer des conclusions, il faudrait faire une étude comparative avec des sujets de même milieu, même âge, même profession, telle que l'a fait Sarles qui compare la consommation quotidienne en grammes d'alcool d'un groupe de 21 pancréatites calcifiantes et de 2 groupes identiques de 21 témoins. Il n'existe pas de différence significative entre les deux groupes de témoins, par contre, la consommation d'alcool dans les pancréatites calcifiantes est nettement plus élevée : Ses chiffres le prouvent :
Pancréatites calcifiantes 1086 gr alcool par jour limites 350-3213.
Témoins I ..... 655 g 105-2940
Témoins II ..... 515 g 0-1260

Dans le même ordre d'idées, d'autres auteurs

ont étudié le pancréas d'éthyliques avérés et y ont constaté une sclérose ainsi que des lésions diverses, mais aucun signe de pancréatite.

On peut donc dire que l'alcoolisme chronique représente certainement l'un des facteurs étiologique des pancréatites chroniques.

Par contre l'existence d'une cirrhose serait rare. Levrat sur 41 cas, Sarles sur 30 cas n'en signalent chacun qu'un exemple.

4. D'autres hypothèses ont parfois été évoquées que nous ne retrouvons pas dans notre petit groupe de malades.

- la race ne semble pas jouer de rôle
- l'hérédité a été incriminée par certains auteurs. Plusieurs observations de pancréatites familiales ont été publiées par Léger et coll. qui rapportent l'observation de 2 frères âgés de 27 et 28 ans. Grass et Comfort rapportent en 1957 2 séries familiales, la 1ère comportant 3 cas certains (3 hommes), 2 suspects (1 homme, 1 femme), la 2e série 6 cas certains (2 hommes et 4 femmes), 8 suspects (3 hommes et 5 femmes) sur 3 générations. Comfort et Steinberg retrouvent dans la même famille des calcifications pancréatiques chez la mère, 3 filles et 1 petite fille.

- Le rôle de la consommation des graisses. Dans la même étude de Sarles portant sur ses 3 groupes de 21 malades, on trouve une consommation exagérée de lipides chez les 21 pancréatites.

En pourcentage de calories lipidiques par rapport aux calories totales.

Moyenne Pancréatites	33,5 %	limites 21-46,9%
T1	28 %	20-48,8%
T2	28,7 %	18,7-46,9%

- On a également évoqué une theorie nerveuse et allergique.

- Le rôle de la lithiase biliaire n'a jamais été franchement demontré dans le déclenchement d'une pancréatite chronique contrairement à ce qui se passe pour les pancréatites aiguës.

- Par contre celui des ulcères gastro-duodénaux semble pour certains auteurs très important, et l'on connaît bien les classiques ulcères perforés bouchés dans le pancréas, dont le fond est formé par le pancréas lui-même.

- terminons par les causes infectieuses ou parasitaires classiques (tuberculose, syphilis, bilharziose, oreillons). Citons encore les causes traumatiques et le kwashiorkor.

ETUDE DES SIGNES CLINIQUES

-:-

Si les pancréatites chroniques posent de nombreux problèmes encore non résolus, leur traduction clinique est bien souvent suffisamment évocatrice pour que le diagnostic puisse être d'emblée soupçonné. Mais celui-ci ne sera jamais fait sur un seul signe isolé, il faut pour cela réunir des arguments dont seul le groupement sera significatif.

Mais là où siège la difficulté, est que ces différents signes sont exceptionnellement réunis ; leurs associations diverses, leur évolution très variable créent de multiples aspects cliniques, posant autant de problèmes diagnostiques.

Nous passerons en revue les différents symptômes rencontrés au cours des pancréatites chroniques, en insistant plus longuement sur les signes inhabituels, voire rares. Nous envisagerons ensuite l'examen physique, qui, il faut bien le reconnaître est assez souvent négatif.

I. La douleur spontanée.

"La douleur est souvent à la longue sous-estimée, l'erreur est d'autant plus excusable que la multiplicité et le caractère incessant des plaintes proférées par le patient, con-

trastent avec la pauvreté des résultats de l'examen objectif".L. Léger.

La douleur est un signe capital, et lorsqu'il manque, le délai du diagnostic est bien souvent très long.

Mais heureusement c'est un signe fréquent. Parmi nos malades, il ne manque qu'une seule fois. (Obs. n° 6 DUC...).

C'est très souvent le symptôme révélateur.

Siège.

Brocq et Miginiac en 1930 la décrivent comme une douleur médiane, épigastrique ou ombilicale, irradiant en arrière vers l'angle costo-lombaire gauche.

Classiquement son siège est l'épigastre ou l'hypochondre droit, moins souvent l'hypochondre gauche.

Azulay trouve le point de depart de la douleur 43 fois dans l'épigastre, 14 fois dans l'hypochondre droit, 6 fois dans le gauche, 17 fois dans l'épigastre et l'hypochondre droit, 5 fois dans l'épigastre et l'hypochondre gauche, 4 fois para-ombilicale, 3 fois en barre, 1 fois dans la fosse iliaque droite, 1 fois diffuse dans tout l'abdomen.

Irradiations.

Elles sont extremement variables dans leur direction et leur intensité.

Elles sont tantôt absentes, tantôt se faisant vers la région précordiale, l'épaule gauche, le maxillaire inférieur, pouvant en imposer pour une douleur angineuse ; tantôt

vers le rachis dorsal, les lombes évoquant alors une colique néphrétique ou un lumbago : c'est le classique lumbago pancréatique ; tantôt vers l'épaule droite évoquant une colique hépatique.

- Intensité.

Souvent transfisciante, constrictive, à type de torsion, de crampe, de dilacération, résistant aux antalgiques usuels, quelquefois aux opiacés, mais par contre, calmee fréquemment par une position antalgique assez stéréotypée.

- Position antalgique.

Si caractéristique que le clinicien averti peut évoquer le diagnostic à sa seule vue.

C'est une attitude de soulagement avec inclinaison du tronc en avant, mais qui prend des variantes selon chaque malade :
- en procubitus roulé en boule, ou en position genu-pectorale.
- en décubitus latéral droit ou gauche, classiquement en "chien de fusil", les jambes fléchies sur les cuisses elles-mêmes fléchies sur le tronc également fléchi.
- débout, tronc fléchi en avant, se comprimant la région douloureuse avec le poing.
- assis plié en avant
- en attitude de prière Mahométane.

Léger a pu reproduire, au cours d'une pancréatographie post-opératoire, par l'injection de 2cc de sérum physiologique, une douleur pancréatique qui a entraîné sur le champ une flexion des cuisses et du tronc.

Azulay retrouverait cette position chez 80 % de ses cas.

Nous l'avons trouvé chez 4 de nos malades : (Obs. n° 1, 3, 10, 11).

- Durée. Evolution. Horaire.

Elle survient très souvent sans horaire précis, ayant rarement la periodicité des douleurs ulcéreuses.

C'est une douleur qui évolue par crises dont la durée peut se chiffrer en minutes, en heures, en jours (respectivement 6, 33 et 47 cas dans le travail d'Azulay). La crise peut s'installer et cesser soit brutalement, soit progressivement.

- Facteurs déclenchants.

Elle est parfois précédée de prodromes tels que céphalées, anorexie, angoisse, qui sont toujours les mêmes chez un même malade. Elle peut survenir après un repas riche en graisses et en alcool, ou le matin sans cause apparente.

- Signes accompagnateurs.

Au moment de la crise douloureuse, certains signes s'accentuent, les vomissements, la diarrhée, les troubles dyspeptiques, les sueurs froides, les lipothymies.

- Formes cliniques trompeuses.

forme pseudo-cardialgique avec douleur simulant la crise d'angor ou d'infarctus du myocarde.

forme pseudo-biliaire avec douleur dans l'hypochondre droit.

forme pseudo-ulcéreuse avec douleurs typiques rythmées par les repas.

forme pseudo-chirurgicale telle notre Obs. n° 4 BRE... Malade qui présente d'abord des douleurs dans la fosse iliaque droite, entraînant une appendicectomie inutile, puis de nouvelles douleurs avec arrêt du transit qui fit évoquer le diagnostic d'occlusion sur bride et pratiquer une laparotomie au cours de laquelle on découvrit la pancréatite chronique qui avait été la cause de ce syndrome pseudo-occlusif.

- Formes indolores.

Des études récentes, cliniques et nécropsiques ont montré qu'elles seraient plus fréquentes qu'on ne le suppose. Ce qui est logique si on considère que la douleur est le symptôme fonctionnel le plus important qui force à penser au diagnostic de pancréatite qui est loin d'être toujours évoqué devant un syndrome douloureux épigastrique.

Dans ce cas, la maladie se révèle par une stéatorrhée, une diarrhée, une pleurésie, un diabète, ou des calcifications dans l'aire pancréatique.

La découverte des calcifications à la radio prend ici toute sa valeur diagnostique.

Récemment Bartholomew et Comfort publiaient 10 cas personnels de formes indolores qui s'étaient révélés ainsi :
Stéatorrhée + calcifications 3 cas
Stéatorrhée + calcifications + diabète 5 cas
Stéatorrhée + diabète 2 cas.

Peu après, Léger, Détrie et Conte publiaient 13 cas de formes indolores révélées 11 fois par les calcifications (8 fois il s'agissait d'une lithiase du Wirsung, 3 fois de lésions intra-parenchymateuses) et 8 fois par un diabète.

II. Les troubles digestifs.

Ils occupent également une place importante dans la sémiologie des pancréatites, mais sont rarement tous présents. Ils s'exagèrent toujours au moment des crises douloureuses.

L'anorexie peut être globale ou élective pour les graisses, les viandes. Bolgert rapporte un cas de boulimie et sensation de faim douloureuse.

Les troubles dyspeptiques sont fréquents et divers, faits de nausées, de vomissements, de ballonnements épigastriques, de flatulence, d'éructations et de hoquets.

Les troubles intestinaux quoique moins fréquents sont bien plus évocateurs.

La diarrhée est un signe de grande valeur surtout si elle prend l'aspect d'une stéatorrhée faite de selles volumineuses, pâteuses, graisseuses et luisantes, légèrement décolorées, ou normales à l'émission, laissant alors déposer une couche d'aspect huileux. Mais elle est rare macroscopiquement et ne sera alors décelée que par un examen coprologique soigneux avec bilan des graisses.

Nous retrouvons 4 fois l'existence d'une diarrhée parmi nos 12 malades avec 2 fois des selles pâteuses, volumineuses, d'aspect huileux (Obs. n° 1 et 4).

La constipation peut remplacer la diarrhée et pourrait résulter de la compression jéjunale et surtout colique lors des faux-kystes. Elle peut aller jusqu'à un état pseudo-occlusif. C'est ainsi que dans l'obs. n)4, on posa le diagnostic d'occlusion lors d'un arrêt prolongé du transit.

III. Les troubles généraux.

Ils sont fréquents mais peu spécifiques sauf peut-être l'amaigrissement qui est un très bon signe et est souvent présent. Il s'explique à la fois par la diarrhée et par la restriction alimentaire volontaire de certains malades.

Il peut être peu important ou au contraire considérable, une perte de 10 kg étant alors courante.

C'est ainsi qu'il est présent 8 fois parmi nos 12 cas avec un maximum de 13 kg en quelques mois dans l'obs. FOU...

L'asthénie, la pâleur, une fébricule à 38° 38°5 se voient également assez souvent.

IV. Les Complications et signes inhabituels et rares.

Nous voudrions insister sur ce chapitre qui nous paraît actuellement cliniquement le plus intéressant, les signes classiques de la maladie étant maintenant bien connus.

Il est essentiel de connaître toute cette série de complications ou de symptômes atypiques qui peuvent cacher la pancréatite chronique et qui en font autant de formes cliniques trompeuses.

1. L'Ictère.

Ces formes ictériques bien qu'assez rares ont eté les premiers aspects connus de la maladie, car rapidement elles aboutissaient à l'acte chirurgical. Elles paraissaient très fréquentes à certains auteurs tels Brocq et Miginiac qui trouvaient leur nombre supérieur à celui des formes anictériques.

Pour Bolgert, l'ictère était present dans 20 % des cas.

Fahrlander et Hess en 1955 en rapportent 30 cas sur 38 pancréatites chroniques.

Pour De Buscher par contre la forme anictèrique serait plus fréquente.

Sarles trouve 13 ictères sur 31 pancréatites chroniques calcifiantes, avec dans 11 cas un ictère incomplet, fugace, apyrétique.

Parmi nos 12 observations, nous relevons 5 ictères dont 2 formes ictériques inaugurales : M. THE... fera 5 poussées ictériques en 2 ans, dont 4 avant que le diagnostic ne soit posé. M. BIL... constitue un ictère franc, cutaneo-muqueux avec hypercoloration urinaire et selles décolorées au cours d'une crise douloureuse.

Cet ictère peut prendre tous les types. Il est souvent fugace, incomplet, apyrétique, se réduisant parfois à ne simple hypercoloration des urines, mais d'autres pancréatites se présentent comme un ictère cutanéo-muqueux franc, pseudo-néoplasique, dont la persistance doit faire suspecter une complication (abcès-,kyste).

Pour Sarles, l'ictère typique serait un ictère mécanique durant 10 jours, dont les causes sont soit un processus de compression par l'inflammation chronique de la tête du pancréas, créant une obstruction cholédocienne dans son trajet rétro ou intro-pancréatique soit l'enclavement d'un calcul pancréatique dans l'ampoule de Vater.

Quoiqu'il en soit, cet ictère soulève de gros problèmes diagnostiques.
- s'il est accompagné de fièvre, se pose le

problème d'une angiocholite.
- s'il survient au cours de crises douloureuses récidivantes et qu'il est passager, on pensera à une lithiase choledocienne. Mais là on peut s'appuyer sur les caractères de la douleur qui entraîne une inhibition respiratoire et dure moins longtemps que la colique pancréatique.
- s'il est progressif, continu, apyrétique, fonçant, associé à un amaigrissement important, il évoquera un cancer de la tête du pancréas, et même sur la table d'opération il sera bien difficile de rétablir le diagnostic.

Commentaire des observations

M. THE... (obs. 9) présente un Ier ictère 3 jours après une crise douloureuse de l'hypochondre droit, il était logique d'évoquer une lithiase des voies biliaires. Son 4e ictère survient avec une fièvre à 38°, un prurit, une hépatomégalie dure. On peut alors penser à un néoplasme. Ce n'est que sur une amylasémie élevée faite systématiquement que l'on pense à la pancréatite.

M. BIL... (Obs. n° 3) présente un ictère franc en même temps qu'une crise douloureuse de l'hypochondre droit. On évoque le diagnostic de lithiase biliaire qui est réfuté par la biligraphie, celui de porphyrie, et on pense à un taenia. Le diagnostic est là aussi soupçonné sur l'amylasémie.

M. COT... présente un subictère qui dure 10 jours, est associé, à des douleurs de l'hypochondre droit et fait penser à une colique hépatique.

M. BRE... présente également un subictère douloureux, mais ici, bien vite on pense plutôt à une appendicite aiguë devant le déplacement de la douleur dans la fosse iliaque

droite.

M. GAN a eu un ictère dans ses antécédents, dont la cause est difficile à affirmer.

2. Les Troubles de la glycorégulation.

Cowley les signale pour la lère fois en 1878. Ils se voient fréquemment au cours des pancréatites chroniques, mais surviennent tard en général, parfois de nombreuses années après le début de la maladie et de ce fait sont rarement révélateurs.

Dans notre série cependant, un malade présente un coma diabétique 7 mois seulement après le debut de ses douleurs.

Il s'agit le plus souvent d'un diabète bénin, sans acido-cétose, facile à équilibrer.

Les hypoglycémies sont beaucoup plus rares. Sarles dans 78 pancréatites calcifiantes trouve 2 fois une hypoglycémie biologique sans traduction clinique. Shaaban en relève 4 cas sur 16 pancréatites chroniques primitives.

Au point de vue fréquence, la plupart des auteurs estiment que 30 à 50 % des cas de pancréatites se compliquent de troubles de la glycorégulation.

Darnaud sur 179 pancréatites chroniques trouve 44 diabètes soit 39 %.

Vachon sur 44 cas trouve un diabète avec glycosurie dans 32 % des cas, et un latent dans 18 % des cas.

Edmonson signale 18 diabètes vrais sur 62 pancréatites.

Sarles, 43 % de diabètes latents sur 39 cas

de pancréatites calcifiantes.

Shaaban dans ses 37 cas, trouve 4 cas de diabète vrai soit 10,8 % et 9 cas d'état paradiabétique soit 24,3 %.

Inversement, dans un service de diabetologie l'étiologie pancréatique est peu fréquente. Sur 1500 diabetiques hospitalisés en 4 ans à l'Hôtel-Dieu, Bour trouve 31 cas indiscutables de pancréatite chronique, soit 2 %.

Parfois, ce diabète survient après une intervention pour pancréatite chronique.

Vachon et coll. aboutissent aux résultats suivants :

Les interventions biliaires ou nerveuses respectent l'état antérieur. S'il existe un trouble de la glycoregulation avant l'intervention, il demeure, s'il n'en existe pas, il n'apparaît pas par la suite, sauf dans de rares observations (1 malade de Vachon devient diabétique 10 ans après l'intervention).

Les anastomoses pancréatico-duodénales sans exérèse sont parfois suivies d'une amélioration d'un diabète préexistant, mais en général passagère.

Dans le domaine des exerèses, il faut distinguer :

1. Les duodéno-pancréatectomies céphaliques qui bien souvent suppriment le segment glandulaire le plus atteint et conservent la moitié gauche en général moins atteinte et fonctionnellement plus active. Ces interventions modifient peu les troubles de la glycéregulation. Ainsi sur les 12 cas de Vachon et coll. :
6 malades exempts de diabète le demeurent
1 diabétique voit son diabète disparaître

1 prédiabétique le demeure
1 diabetique voit sa maladie s'accentuer
1 non diabétique débute un pré-diabète

2. Les hémi-pancréatectomies gauches qui donnent plus de diabètes post-opératoires. Sur les 5 cas de Vachon et coll. :
3 diabètes post-opératoires apparaissent
1 diabète persiste
1 pré-diabète persiste

Sur nos 5 diabétiques, 4 le deviennent post-opératoirement, mais un seul après une pancréatectomie gauche. (Obs. n° 8 M. LIN...)

On voit donc l'intérêt que prend chez le diabétique la règle formelle de rechercher les calcifications pancréatiques.

3. Les Hémorragies digestives.

Ce sont des complications rencontrées avec une fréquence variable selon les auteurs, mais dont la moyenne avoisinerait 7 à 10 % des cas de pancréatites chroniques selon Léger. D'après un tableau emprunté à la thèse de Faure, nous trouvons les pourcentages suivants :

Auteurs	Cas	Hémorragies	%
Brocq-Miginiac	117	4	2,3
Comfort-Gambill Baggenstoss	29	2	7
Gambill	39	3	8
Vachon-Romier	60	3	5
Muether-Knight	58	14	23

L'hypertension portale en serait le mécanisme majeur, d'où l'énorme intérêt, comme l'a montré Léger de la spléno-manométrie et la splénoportographie trans-pariétale utilisable même en cas de rate non palpable.

Ces hémorragies peuvent se manifester de diverses façons.

- elles peuvent être discrètes, passant même inaperçues, et ne seront évoquées que devant une anémie survenant au cours de la pancréatite.
- elles peuvent être massives et graves, soit sans forme de melaena, qui serait pour Vachon la forme la plus fréquente, soit sans forme d'hématémèse.

Le plus souvent elles surviennent à proximité des épisodes douloureux, mais elles peuvent être isolées, réalisant une forme purement hémorragique, apparaissant comme le signe révélateur de la maladie.

Leurs mécanismes en sont maintenant bien connus.

1) L'Hypertension portale apparaît comme la cause essentielle, plus souvent l'hypertension discrète, sectorielle avec derivation veineuse porto-portale par les vaisseaux épiploïques et ceux du tube digestif, sans splénomégalie clinique, ni circulation collatérale, ni varices oesophagiennes, dont la seule découverte est bien souvent opératoire, mettant en évidence une splénomégalie passée inaperçue, une hypervascularisation des mésos (mésentère, épiploon, mésocolon).

Assez rarement existe une hypertension portale plus grave, avec splénomégalie et varices du pôle supérieur de l'estomac et de la partie basse de l'oesophage.

On reconnait 2 causes principales à cette hypertension : la thrombose et la compression. Les compressions sont beaucoup plus fréquentes au cours de la pancréatite chronique que les thromboses du système splénique.

2) Les lésions de la muqueuse gastro-duodénale à type de gastro-duodénite de voisinage avec congestion de la muqueuse provoquée par l'inflammation pancréatique seraient parfois en cause. L'exploration du duodénum per-opératoire confirme souvent la réalité des lésions inflammatoires.

Assez souvent, un ulcère gastrique ou duodénal se trouve associé à la pancréatite chronique et explique ainsi les hémorragies digestives.

3) Mécanisme d'effraction par la lésion pancréatique.

Il est en fait assez rare et correspond à l'évolution d'un faux-kyste vers le tube digestif qui peut alors donner.

- Une lésion d'un vaisseau de la paroi du tube digestif, ou d'une artériole intra-pancréatique qui saigne dans le système canalaire et donne une hémorragie du Wirsung. Cannon en rapporte une observation chez une jeune femme de 20 ans qu'il opérait pour hématémèse.
- l'ouverture d'un abcès post-nécrotique dans les voies digestives et l'érosion des vaisseaux.
- l'ulcération des vaisseaux des viscères contigus par le pseudo-kyste, qui est souvent aggravée par les liquides de ces collections qui sont doués d'une activité protéolytique.

On peut rattacher à ce mécanisme d'effrac-

tion, l'hémorragie rare provoquée par la lésion d'un vaisseau de la paroi du tube digestifou du Wirsung par un calcul qui se fraye un passage vers le duodénum.

Parmi nos 12 malades, nous notons 4 fois des hémorragies digestives.

M. LIN... (Obs. nº 8) présente une hématémèse et un melaena d'une telle abondance qu'elles necessitent la transfusion de 33 flacons de sang ! L'examen clinique montre une hépatomégalie et une polynévrite. Le diagnostic évoque de cirrhose éthylique est confirmé par la présence de varices oesophagiennes à la radio, et biologiquement par l'abaissement de la cholestérolémie. La splénoportographie montre une hypertension portale et un reflux oesophagien et gastro-épiploïque. Une anastomose porto-cave est alors projetée. Mais existent 2 ombres au tableau : le chiffre de l'amylasémie très élevé et la ponction biopsie hépatique qui conclut à un foie d'architecture normale.

Une nouvelle étude de la splénoportographie montre que en réalité, la veine splénique est totalement thrombosée et qu'il existe par contre un gros reflux à destinée portale, empruntant les vaisseaux courts et une coronaire stomachique très dilatée et horizontale qui avait été initialement confondue avec la veine splénique.

Le malade est opéré et on trouve un foie normal et un pancréas d'aspect inflammatoire.

M. DUC... (Obs. nº 6) inaugure sa maladie par un melaena qui fait évoquer la pancréatite. Mais à cette époque, on se braque plutôt sur sa lithiase vésiculaire et l'on pratique une cholécystectomie. 6 ans plus tard, il

fait à nouveau un melaena avec anémie sévère. La splénoportographie montre une sténose de la veine splénique, qui à l'intervention, s'avère être en rapport avec un volumineux faux-kyste pancréatique.

M. GAU... (Obs. nº 7) présente une hématémèse 1 an après une intervention pour faux-kyste pancréatique. On trouve alors à la radio une image bulbaire qui n'est pas retenue comme cause de l'hématémèse, mais considérée comme un retentissement pancréatique. Par contre existent une thrombose et une compression de la veine splénique dues à sa pancréatite qui suffisent à expliquer les hématémèses.

M. GAN... (Obs. nº 2) au cours d'un épisode douloureux d'origine pancreatique, fait un melaena. L'intervention montre un très volumineux pseudo-kyste qui refoule et comprime l'axe spléno-portal, expliquant les hémorragies.

Il n'est donc pas toujours aisé de rattacher une hémorragie digestive à la symptomatologie d'une pancréatite chronique, surtout si celle-ci n'est que le seul signe de celle-là. Et l'on comprend ici l'apport essentiel de la splénoportographie.

4) Les épanchements des séreuses sont moins exceptionnels qu'on ne le croit au cours de l'évolution de la pancréatite. Les plus fréquents sont les épanchements pleuraux, puis les péritonéaux, enfin les rares péricardites.

A) Les Pleurésies.

Elles se rencontrent avec une fréquence variable selon les auteurs et de ce fait leur fréquence réelle est difficile à apprécier.

Ces variations peuvent s'expliquer du fait que certains auteurs groupent avec les pleurésies, les réactions pleurales les plus mineures, et même le comblement d'un sinus costo-diaphragmatique, alors que d'autres y incluent les complications pleurales et même pulmonaires.

Mais tous s'accordent à dire qu'elles se rencontrent surtout chez l'homme entre 30 et 5o ans et que le plus souvent, elles sont associées à un pseudo-kyste.

Il peut s'agir d'épanchements minimes, peu abondants, ne donnant aucune symptomatologie : simple découverte de la radiologie ; ou bien d'épanchements si importants qu'ils dominent le tableau clinique et peuvent en imposer pour une atteinte primitive de la plèvre.

Cette pleurésie siège le plus souvent à gauche : 25 fois sur les 31 cas réunis par Bénamou dans sa thèse, 17 fois sur les 25 cas regroupés par Naudy. Alors que Bénamou la retrouve 10 fois à droite, 4 fois bilatérale, et Naudy 4 fois à droite, 1 fois bilatérale, 3 fois à bascule.

En règle, cet épanchement est séro-hémorragique, ou franchement hémorragique, ou citrin ou quelquefois brun-fonce, voire brun-vert, analogue au contenu des pseudo-kystes pancréatiques.

L'évolution en est souvent prolongée et récidivante, entrainant des ponctions évacuatrices répetées, et quelquefois la survenue d'une pachypleurite nécessitant une décortication pleurale.

Les caractères biologiques du liquide sont; Rivalta positif, riche en albumine 25 à 40 g./l, quelquefois beaucoup plus. La formule

est en règle panachée, contenant en proportions variables des lymphocytes, des polynucléaires, et souvent de nombreux eosinophiles (jusqu'à 50 à 70 %). Il y a souvent également une réaction mésothéliale avec images de vacuolisation cytoplasmique évoquant une réaction lipophagique. Ce liquide est généralement stérile, mais des surinfections par le staphylocoque ou le colibacille ont été rapportées.

Mais le caractère fondamental de ce liquide est sa richesse en amylase, qui contraste souvent avec un taux normal ou subnormal dans le sang et l'urine, donnant lieu à l'enzymo-diagnostic de Warter. En effet, l'amylase pleurale est souvent 30 à 60 fois plus élevée que l'amylasémie. Exprimée en unités Wohlgemuth (normale 8 à 32), l'activite amylolytique du liquide pleural est constamment supérieure à 50 unités, pouvant atteindre 23.000 et même 32.000 unités (un cas de Warter).

Mais à ce propos, plusieurs problèmes se posent : Un taux d'amylase franchement élevé dans un épanchement pleural est-il pathognomonique d'une atteinte pancréatique ?

Modaï et Domart ne trouvent pas d'élévation de l'amylase dans le liquide pleural de 29 pleurésies d'origine diverse où le dosage fut pratiqué (pleurésie tuberculeuse, un cas à un taux maximum de 128 U.W., pleurésie cancéreuse 2 cas à 256 et 128 U.W., pleurésie cardiaque). Par contre, leur seul cas de pleurésie pancréatique donne un taux d'amylase à 1.024 U.W.

Werner, dans 6 épanchements non pancréatiques, trouve toujours un taux d'amylase pleural inférieur à 10 U.W.

On peut donc affirmer que les hautes élévations de l'amylase pleurale sont significatives

d'une atteinte pancréatique, même sans contexte abdominal.

Cependant, comme Cachin et Battesti l'ont montré, certaines pleurésies de nature diverse peuvent présenter une activité amylolytique importante et exceptionnellement très élevée (leur cas de pleurésie non pancréatique présentait un taux d'amylase pleurale à 8.000 et même 21.000 U.W.). C'est pourquoi les élévations modérées doivent toujours être confrontées avec les faits cliniques.

Existe-t-il toujours des lésions du pancréas lorsqu'on trouve un taux d'amylase élevé dans un épanchement ?

A l'heure actuelle une réponse affirmative peut-être donnée, tout en sachant que les lésions pancréatiques ne sont pas toujours macroscopiquement évidentes.

Les épanchements pancréatiques chroniques contiennent-ils tous un taux élevé d'amylase ?

Sur les 27 observations de Rémy et Peiffert, 24 fois l'amylase pleurale était très élevée, 1 fois modérément, 2 fois discrètement.

Cependant, il faut noter que certains épanchements pancréatiques ont un taux d'amylase pleurale bas, voisin de l'amylasémie. Or il n'est pas rare de trouver des taux d'amylase sérique normaux ou sub-normaux dans d'authentiques pancréatites chroniques.

Il est donc actuellement encore bien hasardeux de répondre assurément à cette question.

Si donc le diagnostic est facile en présence d'un taux d'amylase pleurale élevé et de

signes abdominaux, il n'en est pas de même lorsque ces 2 éléments sont absents, et l'on aura à discuter :

- une pleurésie tuberculeuse qui sera éliminée par l'absence de lésions pulmonaires radiologiques associées à l'épanchement tout en connaissant la fréquence de l'association tuberculose-pancréatite chronique.
- une pleurésie cancéreuse primitive éliminée par les caractères radiologiques et cytologiques différents de l'épanchement.
- les pleurésies des collagénoses où sera d'un grand secours la recherche des signes spécifiques de chacune d'entre elles.
- les pleurésies plus rares, des leucoses, de la maladie de Bouillaud, de la maladie de Hodgkin, des pneumopathies virales.

Nous ne nous étendrons pas sur les considérations pathogéniques relatives à la formation de l'épanchement, qui en gros se résument à 2 hypothèses :

- un mécanisme direct par processus protéolytique gagnant la plèvre de proche en proche.
- Une propagation transdiaphragmatique de liquide pancréatique par voie lymphatique ou par les orifices naturels du diaphragme.

Ainsi dans notre obs. n° 11 (M. VAN M^ON...) il est probable que l'épanchement pleural gauche du malade trouvait son origine dans une diffusion enzymatique s'effectuant par contiguité à travers la paroi du pseudo-kyste médiastinal et la plèvre médiastine.

Rappelons que ce malade inaugure sa maladie par un épanchement pleural. Il presente d'abord une dyspnée intense qui fait découvrir un syndrome pleural. L'épanchement est ponctionné, on retire 8 l de liquide brun (analo-

gie à celui du pseudo-kyste) très riche en albumine. Puis l'épanchement se renouvelle, cette fois sans aucune gêne, par contre apparaissent des douleurs abdominales calmées par la position antalgique classique "en chien de fusil". C'est alors seulement que le diagnostic est fait après avoir éliminé une pleurésie tuberculeuse ou cancéreuse.

B. Les Ascites.

Rencontrées assez souvent au cours des pancréatites aiguës, elles sont plus rares dans les chroniques. On les trouverait 3 fois moins souvent que les pleurésies et en général associées à elles. Leur fréquence réelle est difficile à apprécier. Dans les 30 observations de pancréatite chronique de Modaï et Chrétien, l'ascite existe 9 fois.

Cette ascite serait constituée de 2 parties, une directement pancréatique, formée par du suc pancréatique et du plasma extravasés dans le péritoine, l'autre d'origine péritonéale pure, par exsudation réactionnelle due aux lésions neuro-capillaires sous-péritonéales.

Elle présente à peu près les mêmes caractères macroscopiques et biologiques que ceux des pleurésies, avec toutefois un taux d'amylase inferieur à celui du liquide pleural. Là aussi, la lésion le plus souvent rencontrée serait le pseudo-kyste.

On trouve 4 fois une irritation péritonéale dans notre série, associée à des pseudo-kystes.

M. VIA... (Obs. n° 12) constitue une ascite hémorragique, riche en albumine qui va révéler sa pancréatite.

M. URV... (Obs. n° 10) présente une ascite

au cours de l'évolution de sa maladie, de même que M. BRE... (obs. n° 4).

Plus intéressante est l'observation de M. COT... (Obs. n° 5) qui à la suite de son diabète constitue une ascite dans laquelle on trouve un taux d'amylase à 3.200 U.S. (alors que l'amylasémie et l'amylasurie sont respectivement à 512 U.S. et 400 U.S.) et 25 % de cellules endothéliales et macrophagiques. L'origine pancréatique de cette ascite est donc certaine alors que l'on peut contester l'influence du pancréas dans les 3 autres cas.

C. Les Péricardites.

Elles sont exceptionnelles. Warter en rapporte un cas en 1962.

Il trouve un liquide péricardique riche en amylase puisqu'il contient 32.000 U.S./l, associé à une amylasémie et amylasurie élevées. A l'intervention, il eut la surprise de découvrir un pseudo-kyste pancréatique fistulisé dans le péricarde.

5) Les Formations kystiques.

On connait leur fréquence elevée au cours des pancréatites.

Mais il faut avec Léger et Guyet Rousset distinguer 2 types différents : les collections intra-parenchymateuses qui se voient au cours des pancréatites chroniques et qui sont les plus fréquentes, d'autre part les collections extra-parenchymateuses qui s'observent surtout au cours des pancréatites aiguës.

Ce faux kyste est le plus fréquent, contrai-

ment au kyste vrai qui est rare. C'est une collection liquidienne à contenu pancréatique à tendance extensive, soit sans parois propres mais plus ou moins circonscrit par l'accolement des mésos et des parois des organes voisins dans les pseudo-kystes necrotiques, soit entouré d'une coque fibreuse organisée, ce qui est habituellement le cas des pseudo-kystes des pancréatites chroniques. Ces pseudo-kystes peuvent envoyer des fusées à distance, par exemple médiastinale comme dans notre observation n° 11 (M. VAN. MON...). Ils renferment un liquide riche en amylase, en lipase et en trypsine, et donc doué d'une activité protéolytique importante.

Pour donner un aperçu de la fréquence de ces collections, nous en relevons 10 parmi nos 12 cas qui sont il faut le dire d'un recrutement un peu particulier.

6) Les Ulcères gastro-duodénaux.

On connait les interréactions fréquentes entre le pancréas et les ulcères gastro-duodénaux, et c'est une tâche bien ingrate que d'attribuer la responsabilité d'une pancréatite à un ulcère digestif, ou vice-versa.

Cependant certains faits sont indeniables tels que la réaction pancreatique dans les ulcères duodenaux anciens ou dans les ulcères géants de la petite courbure verticale ou de la face postérieure du bulbe, ulcères perforés bouchés dans le pancréas dont le fond est constitué par le pancréas lui-même.

En fait la plupart des auteurs tendent actuellement à distinguer ces "pancréatites réactionnelles" satellites des ulceres gastro-duodénaux, des pancréatites primitives vraies. Les premieres en effet sont généralement li-

mitées et guérissent habituellement après une cure chirurgicale de l'ulcère.

De même, il est fréquent de noter au cours d'une pancréatite chronique, la coexistence simultanée ou successive d'un ulcère gastro-duodénal.

7) Les complications psychiques.

Elles se voient quelquefois, et Léger en a montré la fréquence et l'intérêt.

Nous ne voulons pas parler de ces nombreux malades, qui à force de decrire leur tableau douloureux et d'importuner leur medecin se voient considérés comme hypochondriaques et confiés aux Neuro-Psychiatres.

Par contre le suicide et la toxicomanie se voient certaines fois, ainsi qu'une tendance dépressive avec aggressivité.

On a plus insisté récemment sur les encéphalopathies pancréatiques qui constituent une entité bien définie et correspondant à des lésions anatomiques précises au niveau de l'encéphale, mais qui sont encore du domaine de la rareté.

Elles seraient dues à une toxémie enzymatique et se manifesteraient par des troubles psychiques se résumant à un tableau de psychose confusionnelle associant une confusion mentale, une désorientation temporo-spatiale et une activité onirique intense.

Elles sont exceptionnelles et s'observent surtout au cours des pancreatites aiguës.

8) Parathyroïde et pancréatites.

L'association d'une hyperparathyroïdie à une pancréatite chronique a été notée quelquefois.

Le plus souvent l'hyperparathyroïdie précède la maladie pancréatique de plusieurs années le délai se situant en gros entre 2 et 12 ans dans les cas publies. Dans quelques cas la pancréatite survient la première.

D'après Jackson, la pancréatite serait secondaire à la formation de calculs dans les canaux pancréatiques ; ces calculs provenant de l'hypercalcémie d'origine parathyroïdienne et de l'alcalinité de la sécrétion pancréatique.

L'association de ces 2 maladies serait peut-être moins rare si l'on tient compte de la fréquence des signes frustes de l'hyperparathyroïdie qui bien souvent ne conduisent pas au diagnostic.

9) Phlébite des membres inférieurs et pancréatite.

Ces relations entre affections pancréatiques et thromboses veineuses sont déjà connues depuis longtemps.

Ces thromboses siègent le plus souvent sur le membre inférieur gauche et sont volontiers recidivantes.

Les hypothèses pathogéniques formulees sur la rôle éventuel de la trypsine dans la détermination des thromboses pourraient expliquer ces faits, et l'amélioration des thromboses enregistrée lors du drainage du Wirsung qui évacue la trypsine serait alors normale.

Des auteurs américains, étudiant la secrétion pancréatique chez 33 sujets présentant une thrombo-phlébite périphérique, relevèrent chez 9 d'entre eux une atteinte du pancréas, 7 fois inflammatoire, 2 fois cancéreuse.

En présence d'une thrombo-phlébite périphérique, surtout si elle siège à gauche et si elle est récidivante, il est donc justifié d'évoquer une atteinte pancréatique inflammatoire au même titre qu'un cancer du pancréas.

Notre malade M. FOU... (Obs nº 1) a présenté au cours de sa maladie 2 épisodes de thrombophlébites gauches, vraisemblablement d'origine pancréatique, thrombo-phlébites qui ont nécéssité une héparinothérapie.

10) Artérite et pancréatite.

Les travaux actuels et les constatations cliniques tendent à montrer la coexistence non exceptionnelle de ces 2 affections. Et se poserait alors le problème d'une étiologie vasculaire de certaines pancreatites chroniques.

On a rapporté les observations troublantes d'adultes jeunes presentant une artérite des membres inférieurs, une sténose athéromateuse du tronc coeliaque et une pancréatite chronique.

Léger, sur 52 pièces de pancréatectomies gauches pour pancréatite chronique, trouve des lésions artérielles dans 27 cas. Dans 3 cas s'associait une artérite des membres inférieurs cliniquement évidente.

D'autre part, du pancréas ont été isolés des produits vaso-dilatateurs, dont la carence au cours des pancréatites chroniques pourrait expliquer les retentissements vasculaires constatés.

A rattacher à ce chapitre, les manifestations d'insuffisance coronariennes. En effet, il a été observé au cours de certaines pancréatites chroniques, de véritables douleurs angineuses ainsi que d'authentiques infarctus myocardiques confirmés électrocardiographiquement.

11) Cytostéatonécrose cutanée et pancréatite.

On a décrit plusieurs cas où coexistaient au cours de l'affection, une éruption faite de petits nodules hypodermiques, rouges ou rosés, de 5 à 20 mm de diamètre, douloureux, fermes, chauds, enchâssés dans les plans sous-jacents, siègeant le plus souvent sur les membres inférieurs au niveau de l'extrémité distale, sur la face antéro-externe, quelquefois sur les avant-bras.

Ces petits nodules évoluent par poussées de quelques semaines, très douloureuses, disparaissant sans cicatrice ou pouvant se fistuliser à la peau avec issue de substance huileuse. Ils peuvent en imposer pour un erythème noueux ou une maladie d'Osler.

Ces lésions sont histologiquement semblables aux taches de cytostéatonécrase ("taches de bougies") péritonéale observées au cours des pancréatites aiguës et correspondent à une nécrose pancréatique évoluant à bas bruit.

Nous rapportons une observation de cyto-stéatonécrose cutanée presque certaine, bien que non observée cliniquement par nous-mêmes, ni vérifiée histologiquement. M. FOU... (Obs n°1) est adressé la seconde fois, entre autres, pour des nodosités érythèmateuses, douloureuses siègeant sur les membres inferieurs. L'interrogatoire nous apprend que ces nodosités

sont apparues progressivement, qu'elles siègeaient sur la face antéro-externe des 2 jambes, étaient rouges, chaudes, douloureuses, et ont evolué par poussées, les unes disparaissaient alors que d'autres survenaient. Bien qu'elles aient toutes disparu à l'arrivée du malade, mais avaient été vues par le médecin traitant, il semble que l'on puisse voir là une cytostéatonécrose cutanée. Il faut noter que ces lésions cutanées coïncident en général avec une poussée aiguë de la pancreatite chronique.

12) Infections cutanées rebelles et pancréatite.

Certaines pyodermites rebelles, en général staphylococcique ont été retrouvées chez des malades porteurs de pancréatite. Elles témoigneraient d'un foyer profond soit osseux, rénal, pulmonaire, et pourraient avoir une etiologie pancréatique possible.

Les antécédents de furonculose rebelle de M. FOU... (Obs n° 1) et son histoire de phlegmon péri-nephretique sont-ils à classer dans ce cadre. Nous repondons personnellement par l'affirmative. Un autre argument en ce sens, est la constance des ses éruptions cutanées qui évoluent par poussées et siègent en permanence sur son visage et son dos.

13) Tuberculose et pancréatite.

Il est bien connu que la tuberculose pulmonaire se voit avec une fréquence qui est loin d'être une simple coïncidence au cours des pancréatites chroniques.

C'est ainsi que sur 214 cas de pancréatites calcifiantes, Solovay trouve 14 cas de tuberculose pulmonaire mortelle et 2 cas curables.

14) Manifestations diverses au cours des pancréatites.

Signes courants dans l'ensemble, mais rencontres avec une fréquence peu élevée au cours des pancréatites chroniques.

- Douleurs ostéo-articulaires entrainant une gêne fonctionnelle, parfois douleurs pseudo-goutteuses, surtout au niveau des doigts et des orteils. Elles correspondraient à des localisations de nodules de cytostéatonécrose dans les articulations. Elles évoluent sur un mode inflammatoire bruyant et accompagnent en général une poussée aiguë de la pancréatite chronique.

M. FOU... (Obs n° 1) a présenté une arthrite tibio-tarsienne bilatérale régressive, évoluant par poussées et qui correspondait vraisemblablement à l'extension de ses nodules cutanés.

- Syndromes fébriles au long cours
- Rachialgies sans aucun support radiologique
- Tumeurs parotidiennes bénignes en général
- Insuffisance rénale. Souvent en rapport avec les pancréatites aiguës et le plus souvent très graves.

L'EXAMEN PHYSIQUE

- : -

Il est bien souvent de peu de secours, mais quelquefois, apportera des éléments importants.

Voët insiste sur l'aspect particulier de ces malades auxquels il trouve à tous un air de ressemblance avec un visage soucieux, amaigri, un teint pâle et bistré.

La palpation de l'abdomen peut révéler une douleur, une simple hyperesthésie cutanée, ou une tuméfaction pancréatique, ce qui est rare.

Rappelons les classiques points douloureux pancréatiques.

1. La zone pancréatico-cholédocienne de Chauffard et Rivet qui se trouve en haut et à droite de l'ombilic.
2. Le point pancréatique de Desjardin, à 5 cm de l'ombilic sur une ligne le reliant au sommet de l'aisselle droite.
3. La manoeuvre de Grott, modifiée par Mallet Guy le sujet étant en décubitus latéral droit, les cuisses à demi-fléchies, on déprime la paroi en dedans du rebord costal gauche et en dehors du grand droit gauche, on appuie alors directement sur le pancréas où l'on réveille

la douleur.
4. La douleur épigastrique, très fréquente mais banale

SIGNES RADIOLOGIQUES

- : -

La radiologie fournit au diagnostic de pancréatite chronique l'aide la plus importante. Dans plus de 75 % des cas, elle permet de poser un diagnostic de certitude.

Certes actuellement le pancréas n'est pas visible radiologiquement à l'état normal, par contre le pancréas pathologique devient visible, soit directement, soit en refoulant les organes voisins.

1) Signes directs d'atteinte pancréatique

La radiographie sans préparation permet de découvrir les calcifications pancréatiques qui lorsqu'elles existent signent pratiquement le diagnostic et permettent d'individualiser une forme clinique particulière : la pancréatite lithiasique.

Elles siègent le plus souvent au niveau de la tête et de la queue et peuvent apparaître sous 2 formes différentes.

1. Lithiase multi-calculeuse. Elle est faite d'un semis de granulations fines sans contours nets, localisées ou généralisées.
2. Lithiase pauci-calculeuse. Elle est quel-

quefois difficile à voir et peut ne se réduire qu'à quelques granulations opaques dans le cadre duodénal ou derrière l'ombre gastrique, ou au-dessus de la petite courbure horizontale ou à gauche de la grande courbure.

Le plus souvent, elles se projettent de face au bord droit de L2 L3 et au bord gauche de 1, ce qui permet de les différencier d'autres calcifications tels les calculs biliaires, rénaux ou urétéraux, les calcifications vasculaires, aortiques, hépatiques, spléniques, et ganglionnaires.

On peut encore faire des tomographies pancréatiques dans un plan frontal et sagittal, après pneumopéritonie qui révèlent des calcifications non visibles à l'examen simple.

La stratigraphie axiale transverse donne une visualisation directe du pancréas et de ses rapports avec les organes voisins. Après une double insufflation, rétro-péritonéale par voie présacrée, et gastrique, on fait des tomographies du pancréas qui peuvent mettre en évidence une augmentation de son volume.

2) Signes indirects d'atteinte pancréatique.

Ils montrent le retentissement de la maladie sur les organes voisins : tube digestif, voies biliaires, système vasculaire.

1. Retentissement gastro-duodénal. Il faut distinguer avec Ledoux - Lebard et Léger, les modifications morphologiques et les fonctionnelles.

Les anomalies morphologiques les plus souvent rencontrées sont :

- le déplacement en masse de l'estomac qui se voit surtout dans les gros kystes du corps.
- le refoulement ou la compression d'un segment duodénal, plus intéressants que l'aggrandissement isolé du cadre duodénal qui peut être physiologique chez les obèses et les brévilignes.

L'atteinte du bord interne du cadre est la plus fréquente, se présentant soit sous forme d'une empreinte arciforme isolée, soit de plusieurs, réalisant l'aspect en 3 de chiffre inversé. Au maximum, tout le bord interne apparaît refoulé, pouvant entraîner une disparition du plissement muqueux. Ces aspects se rencontrent sur la 2e portion.

Le refoulement de la face postérieure du duodénum se retrouve surtout au niveau de la première portion déterminant des images lacunaires centro-bulbaires et du genu supérius.

Les déformations du bord externe du cadre siègeant surtout au niveau du bulbe, réalisant le plus souvent une image arciforme de sa petite courbure souvent en rapport avec un nodule du bord supérieur de la glande.

Les modifications fonctionnelles quoique moins fréquentes qu'au cours des pancréatites aiguës, s'observent quelquefois sous forme d'une hypertrophie des plis muqueux qui se trouvent séparés par des spicules profonds réalisant un aspect inflammatoire semblable à celui des duodénites. Elles sont nettes au niveau du deuxième duodénum.

2) Retentissement sur les voies biliaires.

Intéressantes sont surtout les modifications cholédociennes rencontrées plus fréquemment

dans les formes calcifiantes.

A l'extrême, on peut avoir une vésicule biliaire énorme, dilatée, réalisant un véritable signe de Courvoisier et Terrier radiologique.

Mais le plus souvent on rencontre 5 types radiologiques essentiels que l'on définit ainsi :

Le type I de Caroli correspond à un rétrécissement diffus, uniforme du choledoque rétro-pancréatique, souvent associé à une dilatation sus-jacente. Il serait le plus fréquent. C'est le type que Sarles rencontre dans plus de la moitié de ses cas.

Le type II de Caroli consiste en une dilatation de l'hépato-cholédoque jusqu'au sphincter, associée à des déformations signant l'hyperplasie du muscle Oddien et l'oedème de la muqueuse.

Le type II intermédiaire décrit par Léger et Wellers, caractérisé par une absence d'opacification du cholédoque rétro-pancréatique en biligraphie ou en cholangiographie per-opératoire, la portion sus-jacente de la voie principale étant normale ou plus souvent dilatée.

Le type III de Mercadier et Sarles consiste en un rétrécissement annulaire ou un aspect d'étranglements étagés au bord supérieur du pancréas, correspondant à des nodules de pancréatite.

Le type IV de Sarles montre une compression latérale localisée au bord superieur du pancréas, avec un cholédoque normal.

Le type V enfin, décrit par Leger et Crismer montre un cholédoque de calibre normal, mais il existe un angle trop marqué, presque aigu entre la portion biliaire et la portion rétro-pancréatique.

3) Retentissement vasculaire.

C'est surtout le retentissement veineux qui nous intéresse. Il est facilement mis en évidence par la splénopatographie et par le temps veineux de l'artériographie sélective.

La splénopatographie qui est devenue un examen sans risques entre des mains entrainées, donne des renseignements importants. Elle peut montrer une atteinte de la veine splénique par compression ou thrombose même si les signes cliniques d'hypertension portale sont absents.

D'après Léger, elle devrait être systématique, et toujours accompagnée d'une splénomanométrie, c'est ainsi que sur un lot de 126 pancréatites chroniques récemment splénopatographiées, il a noté une image pathologique chez 69 malades soit 54 % des cas.

Il distingue dans l'atteinte de l'axe splénique 3 degrés de gravité croissante.

Le degré I correspond à un simple rabotage de la convexité inférieure de l'axe splénique entrainant une gêne à l'écoulement du flux splénique (14 cas sur les 69).
Le degré II montre une sténose incomplète de la veine splénique ou du tronc splénomésaraïque (25 cas soit 36,5 %).
Le degré III montre une sténose complète de l'anse splénique (30 cas).

Pour l'exploration pancréatique, on peut encore utiliser soit une artériographie unisélective coeliaque en genéral soit une artériographie bisélective coeliaque et mésentérique supérieure en un ou deux temps suivant la technique d'Odman.

Hernandez a montré que dans 80 % des cas environ, l'atteinte du système artériel péri-pancréatique pouvait orienter vers le diagnostic de pancréatite chronique. Il décrit 3 types d'anomalies vasculaires, portant sur l'artère gastro-duodénale, l'artère splénique, le tronc de l'artère hépatique :
- rétrécissement en diaphragme (20 % des cas)
- rétrécissement en cône (20 % des cas)
- rétrécissement en manchon (60 % des cas)

D'autres modifications peuvent affecter le trajet artériel. On peut noter en particulier un refoulement arciforme de la gastro-duodénale. L'artériographie permet également de déceler certaines anomalies topographiques qui affectent en particulier le tronc de l'artère hépatique et dont l'existence peut amener à modifier la technique opératoire lorsqu'on se projette d'effectuer une duodénopancréatectomie céphalique.

Le lymphographie, de pratique plus récente, serait très utile. Elle montre 2 aspects principaux :
- une stase des lymphatiques sous-pancréatiques avec un réseau lombo-aortique très riche.
- un défaut d'opacification de la poutre initiale du canal thoracique.

Mais il faut savoir que l'interprétation de cet examen est beaucoup plus difficile au début de la maladie, et que d'autres affections pancréatiques et péri-pancréatiques génératrices de sclérose, peuvent entrainer des anomalies lymphatiques.

III Emploi des indicateurs nucléaires

Kellersohn et Desgrez ont montré la possibilité d'utiliser ces indicateurs pour le diag-

nostic des affections pancréatiques.

Dans le cas des pancréatites, il y a une baisse de la capacité de fixation de l'organe vis-à-vis de l'amino-acide marqué, liée à une atteinte du parenchyme exocrine.

Plus récemment Blanquet et coll. ont montré l'intérêt et l'innocuité de la scintigraphie pancréatique par la sélénométhionine 75, qui bien qu'ayant une affinité relative pour le pancréas, s'y concentre à un taux suffisant. Dans les pancréatites chroniques ils trouvent 3 ordres de signes :

- des insuffisances de fixation pratiquement constantes soit disséminées donnant une image très hétérogène pouvant même aboutir à une identification impossible de la glande (aspects qui se rencontrent surtout dans les formes calcifiantes) soit localisés donnant des images de lacunes ou d'amputation.
- une diminution de la vitesse de stockage
- une radioactivité intestinale importante et précoce.

Lorsque ces 3 signes sont réunis, le diagnostic de pancréatite est plus que probable.

SIGNES BIOLOGIQUES

- : -

Nombreux sont les examens biologiques proposés pour l'étude de la fonction pancréatique. Ce qui montre bien leur insuffisance relative et la nécessité de leur groupement pour aboutir à un diagnostic valable.

A - Etude des enzymes.

L'activité diastasique pancréatique est très importante, et l'augmentation du taux de ces enzymes dans le plasma ou les urines, ou les liquides d'épanchement, traduit une souffrance de la glande.

1. L'amylase est la plus souvent dosée, dans le sang où son augmentation est en général rapide au cours des poussées douloureuses et dans les urines.

Le taux normal de l'amylasémie varie selon les méthodes de dosage employées. Il est de 8 à 32 unités Wohlgemut et de 60 à 100U. Somogyi alors que l'amylasurie est normale entre 16 et 32 U. W.

Mais il faut savoir que les augmentations sanguines transitoires de l'amylase peuvent se voir au cours de l'insuffisance renale, des affections parotidiennes, de la lithiase sali-

vaire, et des divers syndromes abdominaux aigus. On peut encore la trouver augmentée au cours des cirrhoses, des ictères et de l'éthylisme aigu.

2. La lipase, de dosage plus délicat, n'existerait pas dans le sang pour certains auteurs à l'etat normal, et n'apparaitrait qu'au cours des obstructions pancréatiques.

3. La Trypsine. Son dosage aurait donné des resultats décevants.

B - Etude de la fonction insulinienne.

Elle se fait surtout par l'hyperglycémie provoquée qui dans les pancreatites chroniques met très souvent en évidence une courbe de type paradiabétique.

C - Etude de la fonction exocrine du pancreas.

1. Le tubage duodénal. Il permet d'étudier le suc duodénal soit normal, soit après stimulation par la sécrétine (il sera alors riche en eau et en électrolytes) , soit après stimulation par la pancréazymine (il sera alors riche en enzymes).

Dans les pancréatites chroniques, on a couramment :
- une diminution importante des volumes recueillis.
- une chute de la concentration en bicarbonates après sécretine, et une chute de la teneur en lipase et en trypsine après pancréazymine.

Mais il faut savoir que ce sont surtout les obstructions du Wirsung qui entrainent les déficits les plus grands, plus que les atteintes parenchymateuses.

2) Etude de la digestion pancréatique.

Elle repose sur l'examen des selles, mais ne permet pas de séparer ce qui revient au syndrome de mal-digestion et au syndrome de mal-absorption intestinale.

L'examen coprologique montre des selles volumineuses, contenant de nombreuses fibres musculaires non digérées qui conservent leur striation avec intégrité des noyaux. Cet aspect constitue d'après Goiffon l'un des meilleurs tests de l'insuffisance pancréatique externe.

En outre, ces selles sont grasses, contenant des gouttelettes graisseuses abondantes, donnant en règle une stéatorrhée supérieure à 5g par 24 h. On peut également noter une créatorrhée importante.

Ces méthodes des bilans sont très nombreuses et ont également le défaut de ne pouvoir différencier la mal-digestion pancréatique de la mauvaise absorption intestinale.

Citons pour mémoire, l'épreuve de Trémolières l'épreuve de Warter, l'épreuve de West.

D - Epreuve d'absorption des lipides marqués.

On utilise surtout la trioléïne et l'acide oléïque marqués par l'iode 131 et l'on recherche la radioactivité du plasma, des urines et des féces ce qui permet de déterminer le pourcentage de graisses absorbées et de graisses éliminées par voie fécale.

Dans les pancréatites chroniques, on retrouve une quantité anormalement importante de trioléïne dans les selles, par contre l'acide oléïque qui ne nécessite aucune digestion est absorbée normalement par l'intestin s'il n'existe

pas de troubles de l'absorption intestinale . Ce qui permet théoriquement de distinguer la stéatorrhée d'origine pancréatique de celle d'origine intestinale.

E - Immuno-Pathologie.

Des travaux américains recents, ont montré grâce à l'immuno-fluorescence la présence d'anticorps antipancréas circulant dans les pancréatites chroniques et les cancers du pancréas. Cette constatation est intéressante mais ne permet pas encore de faire de diagnostic différentiel de ces 2 affections.

F - Signalons encore le test de Lassus, qui bien que n'ayant pas encore d'explication physiopathogénique valable présenterait pour certains auteurs une certaine valeur d'orientation vers le diagnostic de pancréatite chronique.

La technique en est simple : on mélange 5cc de sulfate de zinc à 2 % et 5cc d'urine du malade préalablement débarrassee d'albumine par extraction si besoin, et ramenée à pH6.

Dans les 24 premières heures, apparait un précipité obtenu après centrifugation, qui examiné au microscope est fait de petits cristaux en rosace qui pour Lassus serait de L'allantoïne et pour Fauvert du Phosphagène-zinc.

Dans notre série, sur les 5 fois où il a été pratiqué, ce test fut 3 fois positif.

Malheureusement, ce dosage semble manquer de specificité et est actuellement moins utilisé.

En conclusion, on peut dire que comme pour

l"examen clinique, c'est seulement la reunion de plusieurs épreuves positives qui permet d'envisager la possibilité d'une pancréatite chronique.

EVOLUTION

- : -

En règle générale, elle dépend essentiellement du type étiologique et anatomique de la maladie, mais il faut savoir qu'elle est très irrégulière, variable, et bien difficile à prévoir.

Ce qui nous intéressera ici, c'est l'évolution clinique qui dans la majorité des cas tend à donner des poussées douloureuses de plus en plus rapprochées.

Il convient de distinguer bien entendu les pancréatites aiguës à rechutes de la lithiase biliaire, qui guérissent quand la maladie lithiaire est éliminée, ou les pancréatites chroniques siègeant en amont d'un obstacle qui régressent lorsque cet obstacle est supprimé, des pancréatites chroniques primitives lithiasiques ou non dont seule l'évolution sera envisagée dans ce chapitre .

Il convient encore d'étudier séparément l'évolution spontanée de l'évolution après traitement, médical ou chirurgical.

A - Evolution spontanée.

La maladie évolue par crises douloureuses successives. Crises qui sont souvent très in-

tenses mais rarement accompagnées de signes de choc. Elles peuvent durer 2 à 3 jours ou au contraire une heure et parfois moins, apparaissant alors post-prandiales. Leur périodicité est très variable. Quelquefois, ces crises sont très fréquentes, quasi-quotidiennes, entraînant alors une cachexie rapide et des oedèmes de carence. Au contraire, elles peuvent être séparees par des intervalles de plusieurs mois voire plusieurs années (35 ans dans un cas de Sarles) pour se ramener progressivement au cas précédent. Exceptionnellement, ces douleurs peuvent disparaitre complètement.

Ces crises douloureuses sont parfois suivies d'ictère ou de subictère fugace, rarement de fièvre. Elles peuvent encore avec le temps s'accompagner d'une steatorrhée importante (dans 1/3 des cas de Sarles) ou d'un diabète.

C'est le plus souvent au cours ou au décours de ces crises algiques que vont survenir les principales complications:
- d'authentiques crises de pancréatite aiguë oedémateuse ou nécrotique.
- la formation de kystes ou plus souvent de pseudo-kystes qui, s'ils sont d'un certain volume, saillent à la surface du pancréas et peuvent deborder le territoire pancreatique, ou bien s'infecter, ou encore comprimer le canal cholédoque.
- les hémorragies digestives dont le mécanisme essentiel est l'hypertension portale.

Au bout d'un certain délai pouvent apparaitre d'autres complications :
- une tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire.
- une toxicomanie dont le risque réel est loin d'être négligeable.
- des complications hépatiques en cas d'intoxication éthylique surajoutée.

- une cancérisation toujours possible quoique exceptionnelle.

D'autres formes évoluent sans douleurs jusqu'à l'apparition d'un symptôme révelateur qui peut être une hemorragie digestive, un diabète, une pleurésie etc...

Mais à côté de ces formes sévères, existent des formes évolutives bénignes évoluant sans aucune symptomatologie. Certains auteurs estiment qu'une autopsie minutieuse permettrait de découvrir de minimes lésions de pancréatite chronique calcifiante chez 6 % de la population.

B - Evolution après traitement médical.

Souvent difficile à apprécier, mais rarement favorable. En effet, l'évolutivité très variable des crises douloureuses ne permet pas toujours de juger objectivement l'action d'un traitement. Il faudra parfois attendre de longs délais avant de pouvoir se prononcer sur l'efficacité thérapeutique.

On sait que l'augmentation de la consommation alcoolique aggrave la pancréatite, mais sa réduction n'améliore pas toujours l'évolutivité. les extraits pancréatiques auraient un effet bénéfique sur les douleurs et surtout la diarrhée et la stéatorrhée. Par contre de nombreux auteurs s'accordent pour ne reconnaitre que très peu d'efficacité aux anti-enzymes couramment employés.

C - Evolution après traitement chirurgical.

Bien souvent le malade verra sa maladie stoppée pour un délai plus ou moins long après l'intervention, avec quelquefois disparition des

douleurs pendant de longs mois ou années, mais hélas, à n'importe quel moment pourront réapparaitre les troubles.

En effet, quel que soit le type d'intervention il n'existe actuellement aucune solution chirurgicale capable d'arrêter l'évolution progressive du processus inflammatoire.

En conclusion, que retenir de ce chapitre ? Malheureusement une note pessimiste. Quelle que soit la thérapeutique opposée à la pancréatite chronique, celle-ci évolue le plus souvent inexorablement vers l'aggravation. Cependant, les résultats obtenus - notamment par la chirurgie - même s'ils ne sont que provisoires, méritent de tout tenter contre cette évolution impitoyable.

DIAGNOSTIC

- : -

Si, comme nous venons de le voir, le diagnostic de pancréatite chronique peut toujours être affirmé en présence de calcifications radiologiquement visibles, il est encore de nombreux cas où ce diagnostic ne sera porté qu'après de nombreux examens complémentaires.

Ailleurs, il s'agira d'un diagnostic d'élimination après avoir élimine tour à tour estomac, duodénum, voies biliaires, colon, rein, et rate.

Envisager le diagnostic différentiel de cette affection, c'est envisager le diagnostic de toutes les douleurs abdominales hautement situées évoluant par paroxysmes, de tous les ictères, de toutes les hémorragies digestives, de toutes les diarrhées, de tous les amaigrissements importants etc...

En gros nous ne retiendrons que quelques maladies importantes dont le diagnostic avec une pancréatite chronique peut se poser.

I - Autres affections pancréatiques.

1) Le cancer du pancréas.

Ce diagnostic est difficile car les 2 maladies peuvent donner sensiblement la même symp-

tomatologie clinique, radiologique et biologique, et qui plus est, elles peuvent coexister.

Certains signes cliniques seraient plutôt en faveur du cancer, telle l'intensité de l'ictère qui est franc, qui fonce progressivement, qui donne des douleurs encore plus atroces et plus prolongées et une atteinte precoce et très rapide de l'état général.

D'après Roux, Debray et Le Canuet, la radiologie apporterait souvent des arguments de poids Ainsi dans le cancer, la cholangiographie montre une obstruction cholédocienne à son origine, son aspect est conique ne se laissant pas forcer par les fortes pressions, et le liquidd opaque reflue dans les voies biliaires intrahepatiques. L'aspect sacciforme du cholédoque rétro-pancréatique s'opposerait alors à l'aspect filiforme et plus allongé qu'il prend en cas de pancreatite chronique.

Mais il faut bien reconnaitre que quelquefois, c'est l'histologiste qui seul peut trancher.

2) Les pancréatites aiguës ou subaiguës à rechutes.

II - Les Maladies biliaires.

Leur diagnostic est souvent porté en présence d'une authentique sclerose pancréatique, avec la grande fréquence de la lithiase des voies biliaires.

Toutefois certains signes permettent de soupçonner le pancréas : la durée plus prolongée de la crise que dans la colique hepatique, le type de l'ictère, l'absence d'inhibition respiratoire.

III - L'ulcère gastro-duodénal.

Nous ne reviendrons pas sur la symptomatologie douloureuse de certaines pancréatites qui peuvent évoquer de véritables ulcères, mais il faut savoir que certains ulcères duodénaux peuvent entraîner une reaction pancreatique et que certains ulcères s'accompagnent de signes de mal-absorption évoquant l'association d'une insuffisance pancréatique.

TRAITEMENT

- : -

Nous serons volontairement assez bref sur ce chapitre, ne faisant que rappeler les principaux moyens thérapeutiques actuellement utilisés dans les affections pancreatiques chroniques, sans envisager ceux des complications.

I - Le Traitement médical.

Bien que souvent décevant, il devra toujours être tenté dans le seul but de soulager et de corriger les troubles nutritionnels, ainsi que de retarder l'échéance chirurgicale.

A - Le régime et le traitement des troubles nutritionnels.

Il est essentiel et devra aboutir à un sevrage alcoolique complet et définitif - ce qui constitue d'après Mercadier un des points essentiels du pronostic.

Les graisses seront supprimées de l'alimentation. Un traitement substitutif par extraits pancréatiques, ferments digestifs et vitamines sera institué.

Le diabète sera le plus souvent équilibré par les sulfamides hypoglyceniants.

B - Le traitement antalgique.

Il fait appel à des produits allant des antispasmodiques aux analgésiques majeurs. Cependant, il faut souligner que l'emploi de la Morphine et de ses substituts est absolument déconseillé du fait de ses 2 dangers essentiels :
- Spasme de l'Oddi et aggravation de la stase du Wirsung.
- Risque de toxicomanie.

C - Le traitement étiologique qui repose sur des bases assez floues.

Certains ont proposé la corticothérapie, d'autres les antisérotonines.

Les antienzymes comme le Zymofren ou l'Iniprol sont déjà d'utilisation plus classique et semblent donner certains résultats. Ils posséderaient une action antalgique supérieure à tous les autres produits, mais n'influenceraient en rien l'évolution de la maladie selon certains auteurs.

II - Le traitement chirurgical.

Il doit être réserve aux formes compliquées et à celles qui n'ont pas réagi au traitement médical tenté dans un premier temps. Cette sélection des indications aux formes évoluées rend difficile l'appréciation des résultats chirurgicaux qui cependant sont les seuls à apporter un soulagement durable.

Il existe plusieurs grands types d'intervention.

A - Les sections nerveuses.

1) La splanchnicectomie gauche serait selon Mallet-Guy le traitement électif. Il note

en effet 84 % de bons résultats. Malheureusement des séries opératoires plus récentes n'ont pas permis d'obtenir des résultats équivalents.

2) La splanchnicectomie droite s'inspire des mêmes principes et est réservée aux pancréatites à prédominance céphalique.

B - Les sphinctérotomies.

Elles comportent :
- soit une simple section du sphincter commun.
- soit une section associée du sphincter du Wirsung.

Selon leur étendue, elles peuvent être ou non couplées à une sphinctéroplastie.

C - Le drainage du Wirsung.

Son but est d'assurer la disparition des phénomènes rétentionnels sources de douleurs.

Le drainage externe est généralement associé à une sphinctérotomie. Mais ses résultats ne sont en général que temporaires.

D - Les techniques de drainage interne du Wirsung.
- Wirsungo-jéjunostomie latéro-terminale ou latéro-latérale sur une anse en Y ou en ω .
- Pancréato ou Wirsungo-jéjunostomie termino-terminales après pancréatectomie gauche préconisées en France par Leger.

Ces interventions peuvent être associées à un drainage biliaire. Elles donnent un pourcentage nettement plus important de bons résultats que les interventions précédentes et qui oscillent entre 50 et 70 % (Journées Françaises de Gastro-Entérologie de 1965). Cependant leurs

risques principaux sont l'oblitération de l'anastomose ou l'obliteration du Wirsung dues à la poursuite de l'évolution de la maladie pancréatique.

E - Les Exérèses pancréatiques.

Ce sont les interventions actuellement les plus utilisées.
- La pancreatectomie gauche a ete proposee par Mallet-Guy il y a déjà longtemps.
- La duodénopancréatectomie utilisée initialement par les chirurgiens Nord-Américains (Cattell et Warren) est maintenant de plus en plus pratiquee en France (Guillemin, Léger, Mercadier).

Sa mortalité est actuellement réduite et elle semble moins exposer le malade au diabète post-opératoire que les exérèses gauches.

Le choix entre ces 2 types d'exérèses repose sur l'existence d'une sténose biliaire ou digestive qui ferait pencher vers une duodéno-pancreatectomie céphalique, sur la localisation de la lithiase, et surtout sur les constatations per-opératoires.

Les pancréatectomies presque totales de Child Mercadier sont à réserver aux grandes pancréatites chroniques mutilantes.

Disons quelques mots maintenant du traitement chirurgical des pseudo-kystes qui s'inspire des méthodes précedentes.

La majorité des auteurs accorde actuellement leur préférence aux dérivations internes : Kystojéjunostamie sur anse en ω ou en Y, kystogastrectomie dont l'avantage essentiel est la simplicité, ce qui peut avoir de l'intérêt chez un malade en mauvais état général.

Elles assurent un excellent drainage lorsqu'elles sont faites dans la portion déclive du pseudo-kyste. La kysto-duodénostomie doit être réservée aux kystes céphaliques.

Chez un malade en mauvais état général ou porteur d'un pseudo-kyste nécrotique à parois mal individualisées, le drainage externe représente quelquefois la seule technique envisageable. Ses suites sont assez souvent difficiles et risquent d'être marquées par une hémorragie intra-kystique, mais plus encore par l'installation d'une fistule pancréatique externe.

Enfin, certains kystes à developpement gauche, assez bien individualisés, peuvent être traites comme l'avait proposé Mallet-Guy, par splénopancréatectomie gauche. Ce fut le cas pour notre malade M. LIN... (Obs n°8).

Toutes ces interventions donnent la plupart du temps des résultats satisfaisants dans l'immédiat, surtout sur la douleur, mais tendent à la longue à se dégrader.

CONCLUSIONS

- : -

Nous avons dans ce travail, rapporté une douzaine d'observations de pancréatite chronique qui ont posé des problèmes diagnostiques parfois très difficiles du fait de la symptomatologie atypique sous laquelle elles se présentaient.

A l'occasion de ces cas, nous avons repris l'étude de la symptomatologie clinique, en insistant plus particulièrement sur les signes qui se rencontrent le moins fréquemment au cours de la maladie. La radiologie, la biologie, l'évolution, le diagnostic et les moyens thérapeutiques actuels étant revus sommairement dans une seconde partie.

Ce qui nous a paru intéressant dans cette étude, c'est de reunir des signes aussi différents que l'ascite, l'ictère, la phlébite, la cytostéatonécrose cutanée, la pleurésie, la furonculose, les manifestations articulaires inflammatoires, etc... et de montrer leur rattachement à une seule et même maladie, la pancréatite chronique.

Certes, il s'agit là de manifestations dans l'ensemble peu frequentes au cours de la maladie, mais il est capital de connaître leur ex-

istence et de se souvenir qu'elles représentent quelquefois pendant des mois, voire des années, le seul signe clinique d'appel.

On voit donc la nécessité impérieuse d'un diagnostic précoce bien avant l'apparition radiologique de la lithiase, à un stade où les destructions glandulaires sont très limitées, et où les possibilités thérapeutiques risquent d'être les plus efficaces.

D'où l'importance de ne pas méconnaître les moindres petits signes rencontres au cours des pancreatites chroniques, même s'il s'agit de faits exceptionnels.

-:-

Vu :
Le Président :
Signé : L. LEGER

Vu :
Le Doyen :
Signé : G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
Signé : Jean ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

-:-

AZULAY D.
La douleur et la position antalgique dans la pancreatite chronique.
Mémoire pour le titre d'assistant étranger 1964.

BARTHOLOMEW-COMFORT.
Chronic pancreatitis without pain.
Gastro-enterology 1956, 31, n° 6.

BAVU J.J.
A propos de quelques problèmes posés par les pancréatites chroniques.
Thèse Paris, 1962.

BENAMOU P.
Contribution à l'etude des pleuresies dans les pancréatites chroniques.
Thèse Paris 1965.

BERNIER.
Maldigestion et Malabsorption dans les pancréatites chroniques.
Revue du Praticien 1966, n° 25.

BLANQUET-BECK, PIGNEUX, HECQUET.
Scintigraphie pancréatique.
Triangle, 1968, vol. VIII n° 4.

BOUILLIER J.M.
Pancréatites chroniques. Etude clinique

radiologique et biologique. A propos de 34 observations. - Thèse Paris 1959.

BOLGERT.
Maladies du foie, des voies biliaires, du pancréas. - Editions Flammarion.

BRION, AILLET, GRAVELEAU, LEONARDON.
Encéphalopathie pancréatique probable guérie par antitrypsiques. Pr.Méd. 1968, n° 1.

BROCQ, MIGINIAC.
Les Pancréatites chroniques. Rapport au 39° Congrès français de chirurgie, Paris 1930.

BROUET, CHRETIEN, MODAÏ.
Les pleurésies des pancréatites chroniques (à propos de 4 observations d'épanchements pleuraux compliquant ou révélant une pancréatite chronique). Journal Français de Médecine et chirurgie thoracique, 1964,18,137.

BUSCHER (de)
Sémiologie et thérapeutique médicale des affections chroniques du pancréas. Rapport au 2ème Congrès belge de chirurgie. Acta. Chirurg. Bel. Suppl. 1948, 1, 87.

CACHIN, BATTESTI.
Les pleurésies avec élévation du taux de l'analyse pleurale.
Poumon. 1964, 20, 373-387.

CANNON.
Experience with legation of pancreatic ducts in treatment of chronic relapsing pancreatitis.
Ann. J. of Surgery, 1955, 90, pp. 266-280.

COLIN.
Des formes atypiques du langage pancréatique.
Presse Médicale, 1968, T.76, n° 11, p.525.

COMFORT, GAMBILL, BAGGENSTOSS.
La pancréatite chronique récidivante.
Gastro-enterology, 6, nº 5.

COQUILLAUD.
A propos de 101 collections enkystées d'origine pancréatique.
Thèse Paris 1967.

DAOUD J.
Epanchements pleuraux des pancréatites subaiguës et chroniques.
Thèse Paris, 1964.

DELEUZE.
Contribution à l'étude des encéphalopathies pancréatiques.
Thèse Paris, 1966.

DENIS J.
A propos de quelques cas de pancréatite chronique calcifiante.
Thèse Paris, 1961.

DETRIE.
La pathologie pancréatique en 1960.
Gazette Médicale de France, T. 68, nº11.

DUMAS J.
Contribution à l'étude des ascites chyleuses.
Thèse Paris, 1966.

ENDE.
Studies of amylase activity in pleural effusion and ascites.
Cancer, 1960, 13, pp. 283-287.

FAHRLANDER, HESS.
L'ictère dans les pancréatites.
Revue Internat. d'hépatologie, 1955, 5, pp. 273-283.

FAURE J.P.P.
Pancreatite chronique avec calcifications. Etude clinique, radiologique, biologique et thérapeutique (à propos de 16 cas opérés).
Thèse Paris 1960.

FRUMUSAN, BODIN, HIVET, CONTE, MARTI.
Les pancréatopathies d'origine ischémique.
Presse Médicale, 1968, n° 71.

GOURIN B.
L'avenir des pancréatites chroniques (à propos de 46 observations).
Thèse Paris, 1965.

GUILLEMIN, VACHON, DUBOIS, MICHEL, CUILLERET.
La splénoportographie au cours des affections pancréatiques.
R.L.M. 1963, n° 15, pp. 893-904.

HARDQUIN.
Problèmes thérapeutique des pancréatites chroniques. Traitement médical. Discussion des indications opératoires.
Revue du Praticien, 1966, n° 25.

HERNANDEZ Cl., ECARLAT B., BISMUTH V.
L'artériographie des affections pancréatiques.
Journal de radiologie, Juin-Juillet 1967.
Tome 48, n° 6-7 pp. 328-338.

HEULLY, GAUCHER, BAS.
Etude critique des signes cliniques et biologiques des pancréatites chroniques.
Immex, 1968, n° 2.

JUSTIN-BESANCON, PEQUIGNOT, ETIENNE, CHRETIEN, LEBORGNE, BERTIN.
La pathologie pancréatique dans un service de Médecine non spécialisé.
Rev. Int. Hépato, 1962, 12 n° 1.

KANIAS, PAPACHARALAMPOUS.
Pancréatites chroniques. Remarques d'ordre géographique, anatomo-pathologique, chirurgical.
Ann. de Chirurg., 1966, vol. 20, nº 15-16, 17-18.

LATASTE, DOCQUIER.
Les hypoglycémies après splenchnicectomie gauche pour pancréatite.
Presse Médicale, 1967, nº 22.

LEGER L.
Images de dilatation du Wirsung. Essais de classification.
La Presse Médicale, 1961, nº 14, p. 631.

LEGER L.
Etude clinique et radiologique de la pancréatite chronique.
Gazette Médicale de France, T. 68, nº 11.

LEGER L.
Splénoportographie.
Masson.

LEGER, BREHANT.
Chirurgie du pancréas.
Paris, 1956, Masson.

LEGER L. et GUYET-ROUSSET.
Lésions kystes et pseudo-kystiques du pancréas.
P.M. 26.11.58, 66, pp. 1875-1878.

LEGER L., BRUNET.
Les douleurs dans les syndromes chroniques d'origine pancréatique.
Presse Médicale, 1959, nº 41.

LEGER L., ROY-CAMILLE.
Les hémorragies digestives au cours des pancréatites. Etude splénoportographie.

Presse Médicale, 1959, n° 53.

LEGER L., DETRIE, RANTY.
Relation entre ulcus digestif et pancréatite chronique.
Presse Médicale, 1960, n° 49.

LEGER L., DETRIE, CONTE.
Les formes peu douloureuses, voire indolores des pancréatites chroniques chirurgicales.
Presse Médicale, 1960, p. 1743.

LEGER L. et CRISMER R.
Le radiodiagnostic des pancréatites chroniques.
Acta Gastro-Entéro Belg. Mai-Juin 1960, 23.5.6, 396-449.

LEGER, MICHON, MAGDELAINE.
Chirurgie des pancréatites chroniques et troubles de l'équilibre glycémique.
Semaine des Hôpitaux de Paris, 1961, 37-63, 3027-3035.

LEGER L., GUYET ROUSSET, CAZES.
Modalités évolutives de la lithiase du pancréas.
Presse Médicale, 1962, n° 4, p. 169.

LEGER L., PERROTIN.
Pancréatites chroniques familiales. A propos des lésions similaires observées chez 2 frères.
Presse Médicale, 1952, n° 25, p. 1257.

LEGER L., PRENANT, BENSAHEL.
Ascite et pancréatite chronique.
Presse Médicale, 1962, p. 2391.

LEGER L., CHICHE, FOURRE, LEMAIGRE.
Pancréatites chroniques et artérites.
Presse Médicale 1963, p. 1017.

LEGER, LEDOUX-LEBARD, ROUSSEAU, LALLEMAND.
Etude radiologique de l'estomac et du duodenum dans les pancréatites chroniques basée sur 40 observations.
Journal de Radiologie et Electrologie, 1966, t. 47, n° 11, pp. 609-614.

LEGER L., ROUCAYROL, NAVEL, RUIZ CABALLERO.
Confrontations des explorations radiologiques et scintigraphiques du pancréas
Presse Médicale 1967, n° 27.

LEGER L., BRUNET.
Douleur et attitude antalgique dans les affections pancréatiques.
Gazette Médicale de France, T. 68, n° 11.

LEGER, LENRIOT, LEMAIGRE.
L'hypertension et la stase portales segmentaires dans les pancréatites chroniques.
Journal Chir. Mai-juin, 1968, T. 95, 5-6 pp. 599-608.

LEGER, PAGNIEZ, LENRIOT.
Le retentissement médiastinal des pancréatites.

LEMOINE P.
Contribution à l'étude de l'association hyperparathyroïdie-pancréatite.
Thèse Paris, 1963.

LE QUINTREC.
Sémiologie clinique, radiologique et biologique des pancréatites chroniques
Revue du Praticien, 1966, n° 25.

LEVY.
La maladie coronarienne d'origine pancréatique.
Paris, Maloine, 1966.

LEYMARIOS J.
Les manifestations non digestives des pancréatites.
Concours Médical, 1968, n° 47.

MALLET-GUY, MICHOULIER, BOSSER, FEROLDI.
Pancréatites chroniques et récidivantes. Diagnostic précoce. Traitement chirurgical.
Paris, Masson, 1962.

MODAI, HAZARD, DOMART.
Epanchements pleuro-péritonéaux révélateurs de pancréatite chronique. Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux (à propos de 3 observations)
Société Méd. des Hôp. Paris, 1956, n°12.

NAUDY F.P.
Description des pleurésies révélatrices des pancréatites chroniques.
Thèse Paris, 1965.

PELLEGRINI, PUCCI, SCORTECCI, TASCHIERI, TRIVELLINI et LEGER, LENRIOT, LAGNEAU
La lymphographie dans les pancréatites chroniques.
Journal de chirurgie, octobre 1967, T.94, n° 4.

PERLIER G.
Etude sur les pancréatites chroniques
Thèse Paris, 1961.

PERRET.
Contribution à l'étude des épanchements pleuraux d'origine pancréatique et à leur traitement par les antienzymes.
Thèse, Lyon, 1963.

RAIMBERT.
Etude sémiologique des faux kystes du pancréas. Thèse Paris, 1960.

REMY, PEIFFERT.
Les épanchements d'origine pancréatique.
Immex, 1968, N° 2.

RICHARD J.C.
Thèse Lyon, 1961.

ROUX, DEBRAY, LE CANUET.
Sur le diagnostic différentiel de la pancréatite chronique et du cancer de la tête du pancréas.
Mém. Acad. Chirurg. 1951, 77, 211-214.

SARLES H.
Evolution des pancréatites chroniques.
Revue du Praticien, 1966, n° 25.

SARLES H., MERCADIER.
Les Pancréatites chroniques de l'adulte
Expansion scientifique, Paris, 1960.

SARLES J.C.
Les Pancréatites chroniques de l'adulte
Thèse, Marseille 1959.

SARRAZIN, QUEVAUVILLIERS.
Les épanchements pancréatiques chroniques.
Revue du Praticien, 1966, n° 25.

SCHOUX F.
Les pancréatites et l'hyperparathyroïdie
Thèse Paris, 1964.

SHAABAN M.
Contribution à l'etude du diabète et des états paradiabétiques au cours des pancréatites chroniques.
Thèse Université Lyon, 1960.

THIROLOIX J.
Les aspects de la pancréatite chronique et du cancer pancréatique en médecine générale. Thèse, Paris, 1964.

TOUZARD.
16 cas de pseudo-kystes de la tête du pancréas.
Thèse Paris 1967.

TUTIN, BOUR.
Le diabète des pancréatites chroniques.
Revue du Praticien, 1966, nº 25.

VACHON.
Pancréatites chroniques.
Encyclopédie Médico-chirurgicale

VACHON.
Les hémorragies gastro-intestinales au cours des pancréatites.
Actual. Hépato-Gastro-Entérologique de l'Hôtel-Dieu, Duodenum et Pancréas, Masson, 1957.

VACHON, BADY, TETE, LEVRAT.
Les pleurésies d'origine pancréatique
Revue lyonnaise de Médecine, 1963, nº 15 pp. 869-879.

VACHON, GUILLEMIN, ABRY, LEVRAT.
L'évolution des troubles de la glycorégulation après intervention chirurgicale pour lithiase pancréatique et pancréatite chronique non calculeuse.
Revue lyonnaise de Médecine, 1963, nº 15 pp. 881-892.

VEXIAU C.
A propos de 4 cas de pancréatite chronique calcifiante.
Thèse Paris, 1961.

WARTER, WEIL, STORCK.
Epanchement péricardique d'origine pancréatique.
Presse Médicale, 1962, p. 235.

WARTER, METAIS, WEILL, STORCK.
Intérêt de l'étude enzymatique de certains épanchements au cours des maladies du pancréas.
Rev. Internat. Hépat. 1962, 12, pp.1033-1043.

WEBER.
Contribution à l'étude des pleurésies pancréatiques.
Thèse Strasbourg, 1963.

ZYLBERMANN S.
Les pancréatites chroniques récidivantes
Thèse Paris, 1962.

Les ulcères de l'oesophage. Les pancréatites chroniques.
Journées Française de Gastro-Entérologie 1965, Paris, Masson.

Journées Françaises de Gastro-Entérologie, 1967, Paris, Masson.